Rôle

de la Distension Cardiaque

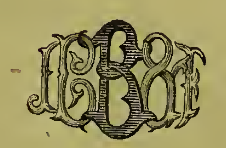
dans la production

de l'Angine de Poitrine

PAR

Le Docteur J.-P. TESSIER
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Avec deux figures



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1905

ROLE DE LA DISTENSION CARDIAQUE

DANS LA PRODUCTION DE

L'ANGINE DE POITRINE

Rôle de la Distension Cardiaque dans la production de l'Angine de Poitrine

PAR

Le Docteur J.-P. TESSIER
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Avec deux figures



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

—

1905

A la mémoire de mon Grand-Père

LE DOCTEUR J.-P. TESSIER

Médecin des Hôpitaux de Paris.

A mon Père

LE DOCTEUR J.-P. TESSIER

à qui je suis heureux de pouvoir exprimer ici mes sentiments de profonde et affectueuse reconnaissance.

A mon Président de thèse

M. le Professeur LANDOUZY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur.

A la mémoire de MM. les Docteurs FERRAND et DE GENNES

A mes Maîtres dans les hôpitaux

M. le Professeur BERGER

MM. ROUTIER, Pierre DELBET, BROCA, MORAX

A M. le Docteur de MASSARY

Médecin des Hôpitaux de Paris.

A M. le Docteur MOUTARD-MARTIN

Médecin de la Charité.

A M. le Docteur RICHARDIÈRE

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Je suis heureux de le remercier ici de la grande bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A M. le Docteur Paul MICHAUX

Chirurgien de l'hôpital Beaujon
qui fut, en même temps qu'un maître, un guide précieux
et plein de dévouement.

A M. le Docteur Pierre MERKLEN

Médecin de l'hôpital Laënnec

dans le service duquel j'ai eu la bonne fortune d'être successivement externe puis interne, qui m'a toujours témoigné la plus grande bonté, et à qui je dois le meilleur de ce que je sais en médecine. C'est en écoutant son enseignement si fécond que j'ai eu l'idée de ce travail, pour lequel il m'a donné sa direction et son aide. Puissé-je n'avoir pas trop déformé ses conceptions.

ROLE DE LA DISTENSION CARDIAQUE
DANS LA PRODUCTION DE
L'ANGINE DE POITRINE

INTRODUCTION

Au moment de commencer une étude sur l'angine de poitrine, il est bon de se rappeler quels en sont les éléments constituants avant d'en rechercher la cause. Ces éléments sont au nombre de deux : la douleur, locale rétrosternale ou précordiale, et irradiée, et l'angoisse. Leurs caractères sont bien connus, et nous ne pouvons mieux faire que de les reproduire tels que le faisait M. Merklen dans une de ses cliniques parue dans *la Presse médicale* du 9 août 1900.

« La douleur locale, c'est la sensation de griffe, de constriction, de barre, d'étau, que les malades accusent à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du sternum, quelquefois plus bas. Elle peut se manifester isolément, sans irradiations cervico-brachiales.

Les douleurs irradiées sont souvent associées à la sténocardie, mais peuvent aussi se produire isolément. Ce sont des douleurs réflexes dont le siège le plus habituel est l'épaule, la face interne du bras jusqu'au coude, parfois même la face interne de l'avant-bras jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire

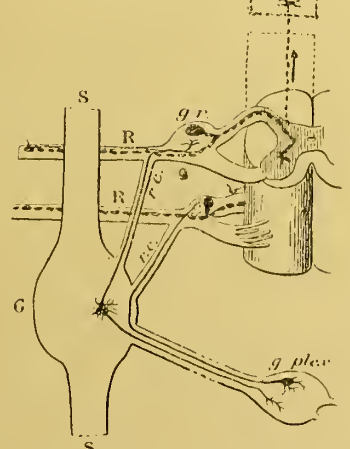
et de l'annulaire. Elles donnent des impressions diverses de brûlure, d'engourdissement douloureux, de bracelet, et sont quelquefois accompagnées d'une parésie momentanée du membre, plus souvent de troubles vaso-moteurs. Les irradiations peuvent se faire dans la région cervicale, jusqu'à l'oreille, quelquefois dans le bras droit. A n'en pas douter, ces douleurs siègent dans certaines branches du plexus brachial : pour l'épaule, la branche sus-acromiale et le nerf circonflexe : pour la face interne du bras et de l'avant-bras, dans l'accessoire du brachial cutané interne, dans le brachial cutané lui-même et dans le cubital. Les troubles moteurs impliquent non moins une perturbation dans l'innervation motrice du bras.

Cette participation du plexus brachial au syndrome douloureux du cœur surprend tout d'abord, mais elle est très explicable. Il s'agit de douleurs réflexes en tout comparables à celles que l'on observe dans les autres affections viscérales : l'estomac, l'intestin, l'utérus, manifestent leur souffrance bien plus par des douleurs à distance, douleurs réflexes, que par des douleurs locales. Il en est de même du cœur. Le point de départ du réflexe est pour lui l'irritation des extrémités nerveuses des filets du grand sympathique qui entrent pour une grande part dans la constitution du plexus cardiaque. Elle se transmet par les nerfs cardiaques jusqu'aux ganglions cervicaux du grand sympathique, dont ils sont les branches efférentes, et de là jusqu'à la moelle par l'intermédiaire des *rami communicantes*. L'excitation douloureuse est alors réfléchie dans les nerfs sensitifs périphériques qui se rendent au même segment médullaire que les filets sensitifs du sympathique. Il semble, d'après les recherches de Gibson (1), que le nerf cardiaque inférieur gauche joue à cet égard un rôle prédominant. C'est lui qui contribue pour la plus grande part à constituer

(1) Diseases of the heart and aorta. Edinburg, 1898.

igure 1.— Schéma montrant les eonnexions du plexus cardiaque et du plexus solaire avec les nerfs rachidiens.

, racines raehidiennes avee le mode de constitution des plexus eervical et brachial. haine du grand sympathique avec ses ganglions : *c, s*, ganglion cervical supérieur ; *,* ganglion cervical moyen; *c, i*, ganglion cervical inférieur ; *thor. sup* , ganglion thoque supérieur; *an. V.*, anneau de Vieussens ; *r, c*, rami communicantes. C, pneumogasuc, avec son ganglion plexiforme et, en pointillé, ses filets anastomotiques avec le ganon cervical supérieur du sympathique.



'igure 2. — Schéma montrant les rapports des fibres sitives du sympathique et des racines rachidiennes. R. Racines raehidiennes ; — S. Grand sympathique; G. Ganglion sympathique; — G. plex. Ganglion du xus cardiaque; — Rc. Rami communicantes ; — Ganglion rachidien.

Ces figures sont empruntées à l'article de M. Merklen agnostic de l'angine de poitrine coronarienne) paru is *la Presse médicale* du 9 août 1900 et mises oblimment à notre disposition par MM. Masson et Cie.

le plexus coronaire gauche. Or le nerf cardiaque inférieur gauche et le ganglion cervical inférieur gauche, d'où il émane, ont des connexions très étroites avec les deux dernières paires cervicales et la première dorsale, ainsi qu'on le voit sur le schéma établi par M. Lucien Roques en s'inspirant du diagramme de Gibson. On comprend dès lors les irradiations douloureuses de l'angine de poitrine et leur siège et, étant données les multiples communications des ganglions cervicaux du grand sympathique entre eux et les nerfs rachidiens (fig. 1 et 2), on n'est pas étonné de l'extension possible de ces irradiations (1).

Que les douleurs locales et réflexes de l'angine de poitrine s'accompagnent d'angoisse, rien n'est plus compréhensible. Le malade est pris simultanément de douleurs et de frayeur, parce qu'il a conscience du désordre qui se produit du côté de son cœur, si bien, comme l'a dit Brissaud, que l'anxiété l'emporte souvent sur les phénomènes douloureux. C'est d'ailleurs le propre de toutes les sensations cardiaques d'être angoissantes, de réveiller la crainte de la vie en danger : ainsi en est-il des palpitations, des intermittences, de l'arythmie. L'anxiété est encore plus grande dans l'angine de poitrine : le malade éprouve une terreur indéfinissable, qui souvent se traduit par de la pâleur et des sueurs froides et le prévient qu'il doit s'arrêter et s'immobiliser, afin d'enrayer au plus vite une crise dangereuse pour sa vie. L'angoisse est l'avertissement mental de la souffrance cardiaque. C'est si bien une impression purement mentale qu'elle s'atténue le plus souvent sous l'influence de la répétition des crises, quand le malade sait comment les prévenir ou les interrompre, qu'elle s'exagère au

(1) MM. Gasne et Chiray ont rapporté le 31 mars 1905 à la Soc. méd. des Hôp. la très intéressante observation d'un homme atteint d'insuffisance aortique d'origine rhumatismale avec crises angineuses irradiant dans le bras gauche et chez lequel on trouvait, au niveau du territoire du brachial cutané interne, de l'hyperalgésie et une éruption de lichen plan.

contraire et crée même une nouvelle maladie, l'anxiété paroxystique simple, chez les sujets impressionnables. »

Si nous avons fait cette longue citation, c'est pour bien montrer que les éléments constitutifs de l'angine de poitrine sont uniquement nerveux, dénotent simplement la souffrance du plexus cardiaque sous tous ses modes et dans toutes ses parties, le grand sympathique, les nerfs périphériques et le pneumogastrique, ce nerf de l'émotion, comme l'appelle le professeur Brissaud.

Nous pouvons donc en conclure que toutes les causes de souffrance du plexus cardiaque seront des causes d'angine de poitrine, et nous avons maintenant à rechercher ce qui peut faire souffrir ce plexus. Nous voyons qu'il peut être atteint, soit dans ses racines cardiaques, soit dans son trajet même, soit dans les branches qui le relient aux centres médullaires, et il est facile de se rendre compte, en jetant les yeux sur le schéma de MM. Merklen et Roques, que les symptômes angineux seront les mêmes dans ces différents cas : l'excitation du nerf optique, en quelque point qu'elle porte, se traduit toujours par une perception lumineuse que les centres cérébraux rapportent à la rétine; ici la souffrance d'un des éléments du plexus, presque nécessairement accompagnée de douleur locale, irradiée et d'angoisse, sera rapportée au cœur.

Remarquons en passant, et on trouve ce point développé dans la thèse de J. Heitz, que la sensibilité du plexus est surtout d'origine sympathique et non pneumogastrique.

Parmi les causes du syndrome angineux nous retrouverons donc toutes les lésions irritatives ou dégénératives du plexus cardiaque, tumeurs cancéreuses ou syphilitiques, névrite par périaortite, fluxion congestive rhumatismale ou autre, simple névralgie même, peut-être d'origine toxique ou infectieuse, ou névrose, comme dans les cas d'angor hystérique ou neurasthénique.

La péricardite, la pleurite, la médiastinite peuvent, elles aussi, irriter les filets terminaux du plexus cardiaque, et d'autre part on a parlé d'accidents angineux du tabes, analogues aux crises gastriques, aux douleurs fulgurantes, et manifestement liés à la lésion des coronaires. Nous retrouvons donc toutes les pathogénies mises en avant pour l'explication de l'angine de poitrine.

Mais ici nous devons nous arrêter pour considérer la distinction capitale qui a été faite entre ce qu'on appelle les vraies et les fausses angines de poitrine : d'après ce que nous avons dit, il ne semblerait pas en exister, puisque les symptômes sont les mêmes. M. Huchard l'a définie d'un mot : l'angine de poitrine vraie est celle dont on meurt, l'angine fausse celle avec laquelle on vit. Et, cette définition étant acceptée de tous, on arrive à reconnaître qu'au point de vue clinique une seule différence permet de les distinguer : l'angine de poitrine vraie est l'angine d'effort, de quelque nature que soit cet effort, marche rapide, en montant un escalier, marche contre le vent, soulèvement d'un fardeau, digestion pénible, émotion violente, en un mot tout ce qui augmente le travail du cœur. L'angine de poitrine vraie est donc l'angine de poitrine cardiaque, celle dans laquelle l'irritation douloureuse du plexus a son origine dans le cœur lui-même, car lui seul ressent le contre-coup de l'effort, alors que, il est aisé de s'en rendre compte, un processus inflammatoire, néoplasique, dégénératif, n'en pourra être aucunement influencé.

Ceci posé, il s'agit de rechercher quel est l'état du cœur qui provoque, sous l'influence de l'effort, cette irritation, cette souffrance, des extrémités cardiaques du plexus.

Il est généralement admis maintenant que la coronarite est la grande cause de l'angine de poitrine, que c'est cette lésion que l'on rencontre dans la majorité des cas où l'examen nécropsique est pratiqué. Le rôle de la coronarite, déjà vu

par Parry, Kreysig, surtout par Potain, G. Sée, a été bien mis en lumière par les travaux de M. Huchard. Mais il reste à savoir quel est le mécanisme par lequel cette lésion produit l'angine de poitrine, et multiples ont été les hypothèses à ce sujet. La coronarite avec diminution plus ou moins prononcée du calibre des artères cardiaques produit évidemment un affaiblissement de l'apport sanguin nécessaire au bon fonctionnement de l'organe. On peut donc dire que l'angine de poitrine est due à l'anémie du muscle cardiaque, à l'excitation des terminaisons nerveuses myocardiques par l'acide carbonique, les déchets de la vie organique insuffisamment draînés; nous remarquerons cependant en passant que les anémies intenses ne s'accompagnent pas de douleurs angineuses : Von Frey, de Leipzig,au congrès de Wiesbaden, dit que l'anémie du muscle cardiaque lui semble relativement peu dangereuse ; les expériences démontrent, ajoute-t-il, que l'on peut, en liant les veines, empêcher tout accès de sang au cœur sans amener un trouble durable de son fonctionnement; le ventricule continue à battre pendant des minutes avec sa force normale. Les phénomènes constatés dans l'hémorragie et l'asphyxie sont conformes à ces observations : le cœur continue à battre, alors qu'il ne s'écoule plus de sang d'une artère. Une anémie passagère cardiaque ne saurait donc avoir de suites aussi graves que l'angine.

Potain a donné du rôle de la coronarite une explication bien connue et ordinairement admise : comparant le phénomène pathologique de l'angor à la claudication intermittente des chevaux dont l'artère iliaque est rétrécie, il explique que le cœur, suffisamment irrigué pour son fonctionnement normal, par conséquent nourri et ne dégénérant pas, a besoin au moment de l'effort, ayant plus de travail à fournir, d'une plus grande quantité de sang, ne peut recevoir cette quantité supplémentaire à cause du débit artériel insuffisant causé par le

rétrécissement, il est alors pris d'une crampe, qui est l'accès d'angor. Cette théorie est très séduisante, mais on peut lui objecter la remarque suivante : le muscle atteint de crampe, tétanisé, cesse de fonctionner ; or, le muscle cardiaque, pendant la crise angineuse, continue à se contracter, le plus souvent avec autant de régularité et de force que d'ordinaire.

La question semblerait donc devoir rester en suspens. Mais, si la coronarite est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'angine de poitrine, il y a des cas indubitables où cette lésion n'existe pas, des cas même où les artères coronaires ont été trouvées dilatées, ce qui semble alors éliminer l'hypothèse d'un spasme artériel qu'on peut toujours invoquer. Ces faits ne sont pas absolument rares, et parmi tant d'autres, on peut citer les cas bien décrits et très nets d'angor rapportés par Charles Leroux (1), par Ball (2), Déjerine et Huet (3), Ch. Auscher (4), A. Grenet (5), Brodier et Durand-Viel (6), Bullard et Osler (7).

Hirtz (8) dit que, chez les fumeurs morts d'angine de poitrine, il n'y a ordinairement pas de lésions coronariennes, d'où il conclut d'ailleurs au spasme.

Huchard (9) cite l'observation suivante de Chéron. Un jeune homme de 19 ans atteint de symphyse cardiaque avec double lésion aortique meurt subitement après avoir présenté quelques accès angineux ; à l'autopsie, on ne trouve rien au

(1) *Soc. anat.*, 5 avril 1878, p. 221.
(2) *Soc. méd., des hôpitaux*, 27 mai 1887, p. 251.
(3) *Soc. anat.*, 23 déc. 1887, p. 838.
(4) *Soc. anat.*, 2 oct. 1891, p. 545.
(5) *Soc. anat.*, 8 nov. 1895.
(6) *Presse médicale*, 6 oct. 1900, p. 249.
(7) *Med. News*, déc. 1900.
(8) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.
(9) *Traité des maladies du cœur*, p. 106.

plexus cardiaque, rien aux coronaires, mais le tissu cardiaque est pâle et anémié.

L'angine de poitrine vraie, terminée par la mort, se rencontre donc indubitablement, quoique rarement, sans qu'on puisse incriminer la coronarite.

Or, pour expliquer l'identité des phénomènes dans ces cas, il doit y avoir un mécanisme commun, la cause prochaine doit être la même, facile à établir aussi bien dans les faits de coronarite que dans les autres : cette cause de la crise angineuse, c'est la dilatation passagère du cœur, ou plutôt l'augmentation de la pression intra-ventriculaire agissant sur les parois myocardiques encore résistantes et tendant à en augmenter la capacité, c'est en un mot la distension du myocarde. C'est ce que nous nous efforcerons de prouver dans ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est en écoutant l'enseignement si lumineux de notre maître M. Merklen que nous avons eu l'idée première de ce travail, et peu à peu nous sommes arrivé à nous convaincre de l'importance du rôle pathogénique de la distension cardiaque. A vrai dire, cette notion n'est pas entièrement nouvelle. Beau l'avait déjà entrevue, qui faisait de l'angor une sorte d'asystolie aiguë : « C'est ainsi, disait-il, que cette surabondance produite par le sang qui passe difficilement dans les artères fait éprouver un sentiment de gêne, d'embarras et de pesanteur à la région précordiale; quelquefois même le patient ressent une véritable douleur qui a son siège dans le cœur lui-même ou qui peut, par irradiation, se faire sentir dans les nerfs qui correspondent avec le plexus cardiaque, tels que les nerfs intercostaux, le plexus cervical, ou les nerfs du bras. »

Walter Forster (1) dit que la douleur de l'angine de poitrine est analogue à la douleur qui accompagne la rupture des sigmoïdes, d'où résulte une distension du ventricule gauche; dans l'angine de poitrine, il y a distension, par hypertension artérielle, surtout si l'organe est déjà malade.

Pour Stewart, il y a dilatation du cœur, dégénéré ou non, comme conséquence de l'hypertension artérielle, et la douleur

(1) *Soc. Méd. Ch. de Londres*, 1891.

est due à la modification des terminaisons nerveuses intracardiaques.

Douglas Powell attribue la douleur au spasme par distension.

Hood (1), racontant un cas d'angor, le rapporte à la distension soudaine des cavités cardiaques à la suite d'un effort.

Fraenkel, au congrès de Wiesbaden en 1891, fait remarquer simplement le fait de la rareté de l'angor dans les lésions mitrales, sa fréquence dans les lésions aortiques, ce qu'il attribue à l'élévation considérable de la pression intracardiaque dans ces derniers cas.

Musser, de Philadelphie (2), d'Amérique, estime que l'angor est causée par le tiraillement des parois résistantes des ventricules par la pression intra-cardiaque exagérée.

Head, dans son Traité, y insiste à plusieurs reprises : pour lui le facteur principal de la douleur et des manifestations concomitantes est une modification de la pression intra-cardiaque.

Potain lui-même (3) dit que l'angine de poitrine survient dans l'athérome des coronaires, dans les névroses, et dans les affections du cœur déjà anciennes, surtout dans la dilatation cardiaque.

Th. Schott, de Nauheim, dans son livre « über Herzneurosen », met bien en valeur la fréquence et l'importance de la dilatation cardiaque dans l'angine de poitrine. « Moi-même, dit-il, j'ai eu l'attention attirée sur ce fait que souvent, pendant l'accès, on pouvait observer une dilatation du cœur gauche ; et dans l'évolution ultérieure de la maladie, peut même se montrer une dilatation générale du cœur avec toutes ses conséquences. Cette observation serait confirmée dans ces dernières

(1) *Lancet*, 2 février 1884.
(2) *Sem. médic.*, 19 mai 1897, lettre d'Amérique.
(3) *Gaz. des Hôp.*, 19 août 1880, p. 761.

res années par Israel, de Copenhague, et ses tracés cardiaques, comme ses courbes de pouls, auxquels j'en ajoute deux pris par moi sur le même patient atteint de sténocardie, viennent à l'appui de cette thèse.

L'année dernière, Curschmann a attiré l'attention sur des faits semblables.

Les circonstances étiologiques qui peuvent conduire à l'angine de poitrine ont déjà été étudiées plus haut : dans le plus grand nombre des cas de mort par sténocardie, on trouve à l'autopsie de l'artériosclérose des coronaires, dont la lumière est plus ou moins rétrécie ou même oblitérée, d'autres fois il y a thrombose ou embolie de ces vaisseaux. Souvent l'angine vient de l'insuffisance ou du rétrécissement de l'aorte, ou d'un anévrysme aortique, et à la vérité dans ces cas aussi bien avec que sans modification artério-scléreuse ; et aussi elle vient d'une myocardite, d'une péricardite, de lésions syphilitiques du cœur ou du système vasculaire, de l'arthritisme, du diabète, etc. Mais il faut insister une fois de plus sur ce fait que l'on trouve, dans l'angine de poitrine, des troubles de compensation des espèces les plus différentes, et spécialement montrer bien que souvent à l'autopsie on découvre des dilatations du cœur qui n'avaient pas été perçues pendant la vie avec l'aide des méthodes d'examen physique. Mais alors, comme je l'ai déjà dit, de telles dilatations du cœur doivent, chez le vivant, avoir été encore beaucoup plus considérables que la nécropsie ne le montre, car le myocarde rigide du cadavre a déjà rejeté hors de ses cavités la plus grande partie du sang et s'est alors beaucoup rétracté. »

Mais c'est surtout Lauder Brunton qui en donne une conception très nette (1) : « Nous pensons, dit-il, être grandement aidés par l'analogie entre le cœur et la vessie, que le

(1) *Practitioner*, London, 1891, XLVIII, 241-260.

Dr Stewart a proposée dans sa discussion avec Douglas Powell. Ce sont deux réservoirs contractiles composés de fibres musculaires qui se contractent et se dilatent à intervalles réguliers ; pendant la dilatation, ils se remplissent de liquide, urine ou sang, qu'ils expulsentdans leur contraction. Pour les deux, il y a une résistance à vaincre, le frottement du liquide dans les conduits qui en partent, mais surtout celle du sphincter pour la vessie, celle de la musculature artérielle pour le cœur. Pour les deux, les choses sont arrangées de telle sorte que l'obstacle à la contraction ne soit pas trop grand. *Mais s'il y a un trouble, si, quand le réservoir se contracte, l'obstacle musculaire se contracte aussi, alors il y a souffrance.* Et il en est de même pour les autres viscères creux, pour l'estomac distendu qui ne se débarrasse pas par les vomissements, pour l'intestin flatulent. Quand la vessie est remplie d'urine, alors se produit le besoin d'uriner ; s'il n'est pas satisfait, le besoin cesse pour reparaître quelque temps après, et finalement s'accompagner de douleur, souvent violente, douleur intermittente. Donc la douleur vésicale est due à ce que la vessie se contracte contre une résistance qu'elle est incapable de vaincre pour cette fois.

« Je pense qu'il en est de même pour le cœur, et que la douleur cardiaque est due généralement à la faiblesse du cœur en proportion de la résistance qu'il a à surmonter, ce qui ne veut pas dire nécessairement qu'il est plus faible que de coutume : ou la résistance est trop accrue, ou la résistance est normale ou normalement surmontable, mais le pouvoir contractile du cœur est devenu faible au moins pour cette fois. »

Le plus souvent, donc, la distension se traduira par un certain degré de dilatation du cœur, par une dilatation passagère. Mais il faut bien remarquer que ces deux mots ne sont pas synonymes, au point de vue clinique. Dans les cas

récents d'angor, le cœur distendu peut n'être que très légèrement augmenté de volume, et d'une façon difficile à contrôler par les moyens physiques, d'autant plus qu'on n'a pas toujours l'occasion de s'en assurer pendant l'accès. Et inversement dilatation cardiaque ne signifie pas toujours distension : celle-ci est fonction d'un certain degré de réaction du myocarde, et si nous reprenons la comparaison de Lauder Brunton, nous nous rendons compte que la vessie du vieux rétentionniste vésical, à résidu plus ou moins considérable, dégénérée, peut être considérablement dilatée sans qu'on puisse employer le terme de distension : elle est en effet incapable de lutter, de revenir sur elle-même, et la distension suppose cette lutte, cette résistance ; de même en sera-t-il du cœur définitivement dégénéré, ou encore du cœur de l'asystolique, même curable, mais qui a momentanément renoncé à la lutte.

Mais, comme le dit Lauder Brunton, cette distension révèle une faiblesse du cœur, soit absolue, soit relative au travail à fournir, les deux causes étant ordinairement réunies. L'angine de poitrine sera donc, pour nous, une des manifestations de l'insuffisance du myocarde, au même titre que la dyspnée d'effort, ou mieux de travail par exemple. Nous verrons, dans le dernier chapitre, la raison de cette manifestation particulière de l'insuffisance cardiaque.

CHAPITRE II

Rôle de la dilatation cardiaque dans les accès angineux de l'Insuffisance aortique.

Il est un fait bien connu et sur lequel Fraenkel, nous l'avons cité, insiste à juste titre, c'est la fréquence des douleurs angineuses dans l'insuffisance aortique, quelle qu'en soit la nature, rhumatismale ou athéromateuse, cette dernière surtout cependant. Head, lui aussi, étudiant les causes de douleur cardiaque, insiste sur ce fait : « La douleur, dit-il, est fréquente dans les affections aortiques, et ressemble absolument à une crise d'angine de poitrine primitive; il n'y a pas de différence tranchée. »

Etudiant les conditions intra-cardiaques qui déterminent la douleur réflexe, il en déduit que si le rétrécissement aortique donne peu de douleurs, c'est qu'il y a hypertrophie compensatrice du ventricule gauche, et repos normal dans la diastole. Dans l'insuffisance aortique, il y a reflux, les parois ventriculaires, dit-il, sont distendues quand elles devraient être au repos : c'est ce qui paraît déterminer surtout les douleurs réflexes; ces phénomènes sont encore plus accentués quand le rétrécissement coexiste avec l'insuffisance.

Et il ajoute : « La pression ventriculaire diastolique peut aboutir à la distension progressive des parois et l'impossibilité pour le ventricule gauche de se vider complètement pendant la systole, d'où aggravation des conditions qui déterminent la douleur. Celles-ci ne sont généralement que tempo-

raires, sous l'influence d'un surmenage. Chez les sujets jeunes, un effort d'une certaine intensité est nécessaire; chez ceux qui sont plus âgés, surtout si l'insuffisance n'est pas d'ogine rhumatismale, il suffit d'un effort moindre, le simple lever après un ou deux jours de repos. »

Théoriquement, la fréquence des phénomènes angineux de l'insuffisance aortique s'explique fort bien, ainsi que le montre Head, par la distension ventriculaire gauche. Constamment, pendant la diastole comme pendant la systole, les parois ventriculaires tendent à être écartées par le reflux aortique qui s'ajoute au sang venu normalement de l'oreillette et la pression aortique se transmet au réservoir. On sait d'ailleurs que la cavité ventriculaire est augmentée de volume, et que le cœur remédie à cet état de choses par une hypertrophie qui se traduit par son agrandissement appréciable à la vue et à la percussion, par l'énergie de ses contractions, par le choc en dôme de la pointe.

Que cette distension soit encore plus fréquente et plus intense dans le cas d'insuffisance d'origine artérielle, le fait se comprend aussi fort bien, et coïncide avec les enseignements de la clinique, puisque alors, en dehors même de l'extension fréquente de la lésion athéromateuse aux coronaires, la pression artérielle est généralement fort élevée, à cause de l'état rigide de l'aorte, de la contraction ou de la perte d'élasticité, de la dégénérescence des petites artères, de la néphrite interstitielle, tout cela pouvant être, selon Vaquez, la conséquence de l'hyperépinéphrie, du fonctionnement exagéré des glandes surrénales, et que cette forte pression artérielle retentit sur le cœur, tendant à le dilater.

Mais ces considérations théoriques, quelque séduisantes qu'elles soient, ne compteraient pour rien si la clinique ne nous montrait pas précisément que douleurs angineuses et dilatation ventriculaire marchent en effet de pair, et que

c'est dans les périodes où le cœur se laisse distendre que l'angor survient. Et cependant nous savons, comme le faisait remarquer Schott, combien l'augmentation de volume du cœur, lorsqu'elle est passagère et n'est pas extrêmement marquée, et c'est le cas, échappe facilement à nos moyens imparfaits d'investigation clinique.

Il est important de faire remarquer ici que nous n'avons pas en vue la gêne, la pesanteur, l'endolorissement de la région précordiale, mais surtout les véritables douleurs angineuses que présentent par crises ces malades, et qui coïncident avec des périodes de dilatation cardiaque. L'observation suivante est assez typique.

Observation I. — Insuffisance aortique. — Crises d'angor coïncidant avec de la dilatation cardiaque.

(M. Merklen. — Consultations.)

G..., 51 ans, restaurateur. Diagn. : asthénie du myocarde, artériosclérose, accès d'angine de poitrine vraie. Par deux fois, crises d'œdème pulmonaire aigu.

18 oct. 1901. — Le malade dit que, le 15 avril 1900, il ressentit en marchant un étouffement, dut s'arrêter, et eut une abondante expectoration spumeuse et sanguinolente, on lui mit 40 ventouses.

Il y a 3 semaines, il eut le même accident après le dîner : en même temps, il ressentait de l'oppression, mais pas de douleurs dans les bras.

Actuellement, indépendamment de ces crises, le malade se plaint d'oppression et de douleurs précordiales, datant d'un an environ et se produisant sous le fait du moindre effort, la douleur s'étendant aux membres supérieurs.

Depuis sa première crise, le malade a modifié son régime : restaurateur, il buvait beaucoup, fumait 40 cigarettes par jour ; il est depuis lors au lait et à l'eau. Il est un peu nerveux, ses réflexes sont exagérés. Il urine beaucoup (3 fois par nuit).

A l'examen, on trouve le cœur un peu accéléré, avec un bruit de galop.

La pointe bat à 1ctm $\frac{1}{2}$ en dehors du mamelon, dans le 6e espace. La matité absolue est de $\frac{13^T}{11^V}$. Foie = 10. TA = 21.

Régime lacté, trinitrine, repos.

18 nov. — Pointe moins déviée. Bruit de galop plus faible, moins de douleur.

Cœur $\frac{12^T}{10^V}$. Foie = 11. TA = 19. Même traitement.

15 déc. — Dort bien, est moins oppressé, ne se livre à aucun travail. Le galop persiste. Foie toujours petit. Pouls 72 régulier.

Cœur $\frac{11^T}{8^V}$. TA = 16. Même régime avec œufs, lait, légumes.

8 janvier 1902. — Aucun malaise. Galop à peine perceptible. Cœur $\frac{11^T}{8^V}$.

13 février. — Pas de galop. Cœur $\frac{9^T}{8^V}$.

Un peu de viande blanche à midi.

13 mars. — Quelques palpitations le matin. Cœur légèrement augmenté de volume $\frac{9^T}{10^V}$. Galop plus net. TA = 18.

10 avril. — Un peu oppressé la nuit. Cœur $\frac{10}{10}$. Même régime. Théobromine 1 gr.

22 avril. — Mieux très sensible. C. $\frac{10}{9}$. TA = 20. Léger galop.

29 mai. — Très légère sensation de barre en commençant à marcher $\frac{10^T}{11^V}$.

25 juin. — Se plaint encore d'éprouver en marchant une constriction rétro-sternale douloureuse qui cesse immédiatement par le repos. TA = 18. C. $\frac{10}{8}$. Galop léger.

23 octobre. — Douleur constrictive rétro-sternale en marchant. C. $\frac{14^T}{10^V}$.

Régime lacté absolu 2 jours par semaine.

6 nov. — Même état. Bains sodés-chlorurés-calciques.

27 nov. — Soulagé, peut marcher sans constriction rétro-sternale. Le galop ne s'entend pas. C. $\frac{10}{10}$· TA = 19.

21 janvier 1903.— Se trouve bien. C. $=\frac{9}{8}$ TA = 16 $\frac{1}{2}$· Très peu de galop. Même traitement.

11 mars. — Continue à se trouver bien des bain sodés-chlorurés-calciques. N'a presque plus de douleurs rétro-sternales. Galop intermittent. C. $=\frac{11^{T}}{7^{V}}$· TA = 17. Peut maintenant marcher beaucoup, n'éprouvant de gêne qu'au début de la marche.

Juillet. — Mis au régime hypochloruré, se trouve très bien.

On peut suivre ici pas à pas la concordance des phénomènes angineux avec la dilatation par distension du cœur, et d'autre part le bon effet des agents hypotenseurs et déplétifs. Il est à regretter que les toni-cardiaques n'aient pas été essayés. Notons dès maintenant que le malade a eu deux crises d'œdème pulmonaire.

Observation II. — Angine de poitrine. — Endo-péricardite avec insuffisance et rétrécissement aortiques. — Rétrécissement mitral. — Digitale. — Amélioration coïncidant avec la réduction du volume du cœur.

(M. Merklen.)

Le 3 avril 1901, H..., 32 ans, plombier, vient consulter pour des crises d'angine de poitrine qu'il éprouve depuis un an. Il n'a pas d'antécédents pathologiques autres qu'une fièvre typhoïde, et des coliques de plomb, celles-ci en décembre dernier. Il affirme n'avoir jamais eu aucune manifestation rhumatismale, ni syphilis.

Première crise d'angor en marchant, il y a un an ; depuis impossibilité de marcher sans en avoir plusieurs par jour. Douleur épigastrique et rétro-sternale avec irradiations dans l'épaule gauche et les deux bras, très intense, ne permettant pas de continuer la marche sans véritable angoisse. Depuis le mois de décembre, les crises

reviennent également la nuit, au bout de deux heures de sommeil, et durent souvent une heure, avec une extrême intensité.

A l'examen, pouls normal, tens. art. 15 à 16, grande matité cardiaque $\frac{15^{v}}{14^{T}}$ avec tendance à la rétraction systolique. Double souffle de la base, frémissement cataire présystolique de la pointe.

Angine de poitrine par distension.

Théobromine, lait, digitaline au quart de milligramme.

Le 12 avril, le malade revient très amélioré. Les crises sont aussi fréquentes, mais moins fortes et moins longues, n'exigeant plus l'emploi de nitrite d'amyle. Cœur. $\frac{11^{v}}{12^{T}}$ Foie $11\frac{1}{1}$. T. A. $16\frac{1}{2}$.

On voit que, sous l'influence du régime, des agents déplétifs et toni-cardiaques, le cœur ayant repris de la tonicité a diminué de volume, en même temps que s'atténuaient les crises angineuses.

Observation III. — Insuffisance aortique. — Crises angineuses disparaissant sous l'influence de la digitale par diminution de la dilatation cardiaque.

(Thèse de A. Martin.)

R..., peintre, âgé de 26 ans, entre salle La Rochefoucauld le 9 décembre 1898. Hérédité cardiaque très chargée : père, grand-père et oncle morts d'affections cardiaques.

Antécédents personnels : scarlatine grave et fièvre typhoïde, à l'âge de 12 ans. En juillet 1898, coliques de plomb pour lesquelles il entre à l'Hôtel-Dieu ; on constate alors une hypertrophie cardiaque considérable, et Potain qui l'examine diagnostique : rétrécissement et insuffisance aortiques et rétrécissement mitral. Jusqu'à cette époque, aucun trouble fonctionnel cardiaque, même après les plus grands efforts.

Vers la fin de l'année, le malade fait un petit héritage, cesse son travail et se livre à de nombreux excès éthyliques, tabagiques et vénériens.

3 décembre. — Crise subite et violente de pseudo-angine ? commençant pendant la marche, se prolongeant au repos, et durant une

demi-heure environ. Entre à Laënnec trois jours après, ayant eu une syncope dans la rue. Malgré l'hypertrophie cardiaque très accusée et malgré l'hypertension énorme, 27 à 30, polyurie légère, 2 litres environ.

Chez ce malade, l'influence des phénomènes douloureux sur la diurèse et sur la tension artérielle a été au moins deux fois très manifeste. De plus, on a constaté à plusieurs reprises *la disparition complète des douleurs sous l'influence de la digitaline, cette action sédative paraissant due à la réduction du volume du cœur.*

Pourquoi donc dire ici pseudo-angine ??

Observation IV. — **Insuffisance aortique. — Dilatation du cœur et crises angineuses.**

(Thèse de A. Martin.)

G..., pâtissier, 30 ans, entre salle La Rochefoucauld, le 19 juillet 1898.

Antécédents personnels. Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Syphilis non traitée. Alcoolisme très accusé. Depuis 5 ans, dyspnée d'effort, précordialgie, et, de temps en temps, crises présentant les *caractères de l'angine vraie.*

Actuellement, dyspnée vive et continue, léger œdème péri-malléolaire, *augmentation notable de la matité cardio-hépatique.* Cœur. D. Tr. : 17 ; D. V. : 12 : Foie. 18. Arythmie et bradycardie. Oligurie et hypertension artérielle notable 24.

L'aorte déborde le sternum d'un travers de doigt et la région précordiale est très douloureuse à la pression. A l'auscultation du cœur, on constate un double souffle aortique très net. Sous l'influence du repos, du lait et des révulsifs, la dyspnée disparaît peu à peu et les douleurs diminuent.

Observation V. — **Insuffisance aortique.— Dilatation cardiaque et angor. — Amendement parallèle des deux symptômes**

(Thèse de A. Martin.)

Mav..,employé au téléphone, 29 ans, entre salle La Rochefoucauld, le 27 avril 1898.

Antécédents collatéraux : 4 frères et sœurs rhumatisants.

Antécédents personnels : 3 attaques de rhumatisme articulaire aigu de 17 à 20 ans.

A l'entrée on constate une dilatation cardio-aortique notable, la matité absolue du cœur atteignant 12 centimètres dans les deux diamètres, et la matité aortique dépassant de 4 centimètres environ le bord sternal droit, région préaortique très douloureuse à la pression, névralgies intercostales gauches multiples avec points douloureux sur la ligne para-sternale, douleurs rétro-sternales, avec angoisse, sans irradiations, et survenant indistinctement au repos ou après les efforts. Les douleurs sont particulièrement augmentées par les mouvements d'abduction du bras gauche. On constate une insuffisance aortique.

Durant une dizaine de jours, les phénomènes douloureux restent permanents avec paroxysmes répétés ; hypertension à 21-22.

Sous l'influence du traitement, amendement progressif, diminution légère de la matité cardio-aortique, et disparition des douleurs au bout de trois semaines. T. A. = 16.

Des faits encore plus indiscutables, s'il se peut, sont ceux dans lesquels il y a rupture brusque, traumatique, ou, par violent effort, des sigmoïdes aortiques.

Barié a étudié à plusieurs reprises les symptômes de la rupture des sigmoïdes aortiques, et il conclut que souvent l'accident initial est marqué par une douleur subite, angoissante, que plusieurs malades comparent à une déchirure brusque qui se ferait dans la poitrine : elle occupe la région précordiale ou présternale, ou bien c'est à l'épigastre qu'elle est d'abord ressentie. Cette douleur présente quelquefois des irradiations vers le cou, le membre supérieur, ou encore les épaules (Corvisart). On en trouve de nombreux exemples dans les articles de Barié à ce sujet (1), de Schneider (2), dans

(1) *Revue de Médecine*, 1881 et 1883 ; *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 465.

(2) *Méd. Mod.*, 1897.

la thèse de Dreyfus (1), dans l'article de Oliver sur l'insuffisance aortique traumatique (2).

Les mêmes symptômes d'angor se retrouvent très nets dans l'observation d'insuffisance aortique traumatique survenue au cours d'un tabes fruste rapportée à la Société médicale des hôpitaux par Vaquez et Digne le 30 décembre 1904, douleur très vive dans la région précordiale ou plutôt rétro-sternale, douleur accompagnée de palpitations avec oppression extrême.

Evidemment, dans ces cas, on n'a pas recherché le tracé cardiographique avant et après l'accident, mais il est aisé de se rendre compte que le seul trouble fonctionnel résultant de la lésion a été justement la transmission brusque aux parois ventriculaires gauches de la pression aortique, sans qu'il puisse être ici question de lésion des artères coronaires ni même d'augmentation de la pression vasculaire. Il y a eu tendance à la dilatation, distension, en un mot.

(1) Dreyfus. Thèse de Paris, 1896.
(2) *Lancet*, 1885.

CHAPITRE III

Rôle de la dilatation cardiaque dans les accès angineux du cœur forcé.

Lorsqu'on cherche à étudier les accidents auxquels donne lieu le cœur forcé, on en trouve ordinairement mention, dans les traités classiques, aux chapitres qui ont trait à la dilatation cardiaque ou à l'asystolie. C'est en effet par la dilatation du cœur et par des symptômes d'asystolie que se traduit le surmenage du cœur chez des individus dont le myocarde était souvent altéré au préalable, soit par une intoxication chronique, l'alcoolisme le plus souvent, soit par des maladies infectieuses, sous l'influence d'efforts violents ou prolongés. On cite ainsi la dilatation ou surmenage du cœur des bûcherons de Tubingue, des soldats épuisés par de longues marches et des privations. On ne s'occupe le plus souvent alors que des signes fonctionnels d'asystolie que présente le malade au moment où on l'examine et de la dilatation cardiaque si l'on fait attention aux signes physiques de la séméiologie cardiaque.

Ainsi l'on s'explique que la description du cœur forcé ait été placée sous ces deux rubriques, sans qu'on se soit demandé quelles circonstances ont accompagné la production de cet état. Or, la douleur précordiale, brusque, angoissante, la crise d'angor en un mot, en est souvent le premier symptôme. Comme nous le verrons plus loin, au chapitre VII, il est facile de comprendre que les phénomènes d'angor ne soient que

passagers, ou n'existent même pas; en effet, lorsque la dilatation cardiaque est brusque, et que l'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle s'est établie, la dilatation peut persister, mais il n'y a plus de véritable distension suivant le sens que nous accordons à ce mot, grâce à la régurgitation vers l'oreillette.

M. Merklen, dans une de ses cliniques, fait remarquer « qu'une douleur précordiale intense, angoissante, immédiatement suivie de dyspnée, est souvent le premier cri d'alarme du cœur forcé. Elle peut n'occuper que la région cardiaque ou irradier dans le bras gauche... C'est ainsi que la distension brusque du ventricule gauche détermine des douleurs précordiales et brachiales. »

Il en cite d'ailleurs un exemple typique (1) emprunté à Fraentzel.

Observation VI. — Dilatation brusque du cœur par un effort excessif. — Début par une crise d'angine de poitrine.

O. Fraentzel raconte le cas d'un débardeur âgé de 37 ans, buveur d'eau-de-vie, le plus vigoureux des bords de la Sprée, qui était arrivé à porter des charges de pierres de 315 livres, tandis que celles de ses compagnons n'étaient que de 270 livres. Il voulut un jour, par vantardise, ajouter six briques à sa charge habituelle, mais en la soulevant il fut pris d'une douleur telle dans la région précordiale et le bras gauche qu'il laissa tout tomber et dut cesser son travail. Une dyspnée extrême, l'impossibilité de prendre aucun repos, et, au bout de quelques jours, une hydropisie généralisée l'obligèrent à entrer à l'hôpital d'où il sortit guéri au bout de six semaines. Il reprit son travail, ne pouvant d'abord transporter que la moitié de son ancienne charge, mais il arriva progressivement à son poids de 315 livres et poussa l'imprudence jusqu'à renouveler l'expérience de sa charge supplémentaire. Mal lui en prit : cette fois encore il fut interrompu par une douleur précordiale d'une telle intensité

(1) *Presse médicale*, 17 janvier 1900.

qu'il en perdit connaissance et resta évanoui pendant près d'une heure. Revenu à lui, il était en proie à une vive dyspnée due à un œdème aigu des poumons déjà compliqué d'œdème généralisé : le cœur était dilaté, atteint d'insuffisance mitrale fonctionnelle, tachycardique et arythmique, le pouls était d'une faiblesse extrême. Les accidents furent plus graves et plus rebelles que la première fois, et ce ne fut qu'au bout de longs mois que survint la guérison relative : le malade se remit, mais en conservant une arythmie persistante et de l'insuffisance cardiaque qui exigèrent son placement dans un hospice.

M. Merklen en rapporte un autre cas qui lui est personnel et qui montre encore mieux l'influence de la distension par effort.

Observation VII. — Cœur forcé. — Début par des signes d'angine de poitrine.

Il s'agit d'un bûcheron âgé de 58 ans qui, le 20 janvier dernier, est venu nous raconter son intéressante histoire pathologique. C'est un homme vigoureux et de parfaite santé, dont le seul antécédent morbide est un zona intercostal gauche survenu il y a deux ans et qui a laissé à sa suite une légère névralgie des derniers espaces. Il n'est ni fumeur, ni buveur de café ou d'alcool, mais, comme il travaille durement et pendant 12 heures par jour, il boit environ deux litres d'un vin fort médiocre, produit de sa vigne.

Il y a 4 mois, il abattait à coups de hache un arbre dur et gros, dans des conditions qui exigeaient de grands efforts et des mouvements inusités d'extension et d'élongation du bras gauche. L'arbre était fort au-dessus de lui, sur le bord d'un trou où il avait été obligé de se mettre pour diriger ses coups de section, aussi peinait-il beaucoup. Au bout de 20 minutes, alors qu'il était sur le point de terminer sa tâche, il fut arrêté par une douleur vive en arrière du sternum, par une étreinte douloureuse avec engourdissement des deux bras. Il dut se reposer un moment, avant de donner son dernier coup de hache. L'accident n'eut pas d'autre suite, mais, à partir de ce jour, les accidents se reproduisirent toutes les fois qu'il voulait marcher vite, surtout quand il faisait froid et après les repas ; il

éprouvait les mêmes douleurs avec engourdissement des bras quand il passait brusquement à la position horizontale, c'est-à-dire en se couchant le soir. La crise était toujours de courte durée, cessait sous l'influence du simple repos, et se terminait par des éructations gazeuses. Je fis l'examen très attentif de ce malade, sans rien trouver d'anormal du côté du cœur ou des artères. Matité, rythme, bruits du cœur étaient normaux; la tension artérielle était de 17. Les artères radiales étaient cependant de consistance un peu scléreuse. Je pensai à des phénomènes d'angine de poitrine dus à un surmenage violent du cœur, et j'ordonnai au malade un régime réduit pour diminuer le travail de son cœur, l'emploi alternatif de l'iodure de potassium et de la trinitrine, les frictions de la région précordiale avec de l'alcoolat de Fioraventi.

Quand le malade revint nous voir le 17 février, il se déclara très satisfait du résultat du traitement. Il pouvait maintenant marcher, d'un bon pas militaire suivant son expression, pendant un temps assez long, alors qu'avant le traitement il devait s'arrêter tous les 50 pas. Il lui était possible de bêcher pendant deux heures de suite, à condition de ne pas travailler trop dur. Il lui était également permis de charger sa voiture de fumier et de le répandre dans les champs avec sa fourche, cela sans souffrir, alors que, jusqu'à son traitement, il était obligé d'interrompre cette besogne au bout de 5 minutes. Enfin il n'éprouvait plus de douleurs en se couchant.

M. Huchard cite des cas d'asystolie à début angineux par suite d'effort violent.

De ces exemples d'angor par cœur forcé, il nous semble naturel de rapprocher les faits de mort par angine de poitrine chez les nouvelles accouchées rapportés par Armaingaud (1).

Ces faits nous semblent typiques ; un effort trop violent ou prolongé à l'excès amène la distension aiguë du cœur gauche, et la crise d'angor en est l'expression subjective; on ne trouve pas autre chose pour l'expliquer, de même que dans les crises angineuses de l'insuffisance aortique traumatique.

(1) *Bordeaux médical*, 1877.

CHAPITRE IV

Rôle de la dilatation cardiaque dans les accès angineux de la coronarite et du tabagisme. — Effort, repas, décubitus, sommeil.

La coronarite, ainsi que nous l'avons dit, est reconnue comme la cause la plus fréquente de l'angine de poitrine. Le mécanisme en est inconnu ou du moins très hypothétique. Mais il nous semble que les exemples que nous venons de rapporter sur l'influence de la dilatation cardiaque dans les douleurs angineuses de l'insuffisance aortique et du cœur forcé doivent l'éclairer singulièrement : les circonstances dans lesquelles se produit l'accès angineux chez les coroniens présente en effet l'analogie la plus grande avec les précédentes. Chez ces malades, dont le cœur est, de par cette lésion, en état de moindre résistance au travail, de méiopragie, comme disait Potain, l'accès va survenir précisément lorsque se produisent des causes de dilatation cardiaque. Déjà, le plus souvent, ce sont des athéromateux, artério-scléreux, présentant souvent des signes de néphrite interstitielle, de l'hypertension artérielle, toutes causes d'augmentation du travail du cœur, et dépendant peut-être toutes, suivant M. Vaquez et les travaux expérimentaux de M. Josué, de l'exagération de fonctionnement des glandes surrénales, de l'hyperépinéphrie. Souvent il existe une insuffisance aortique d'origine artérielle qui est une raison de plus pour qu'il se produise une dilatation ventriculaire. Le cœur est donc en imminence perma-

nente de dilatation, et nous verrons l'accès se produire précisément quand se produira l'effort hypertenseur, le surcroît de travail imposé au cœur, la goutte d'eau qui fera déborder le vase, l'effet nécessaire étant plus ou moins fort suivant la capacité fonctionnelle que possède encore le myocarde affaibli. Ce sera en somme le surmenage du cœur, le cœur forcé.

Quand nous disons que l'effort est nécessaire, nous voulons parler, non pas seulement de l'effort musculaire consistant à marcher contre le vent, à monter un escalier, à soulever un fardeau pesant comme le débardeur de Fraentzel, à couper un arbre comme le bûcheron de M. Merklen, mais aussi de tout ce qui augmente le travail du cœur et tend à le dilater.

L'angine de poitrine coronarienne survient après les repas en raison d'une part du travail digestif, et aussi de l'augmentation de la masse sanguine; c'est pour cette raison que le régime lacté est si efficace : facilement assimilable, le lait diminue le travail digestif; diurétique, il permet l'élimination rapide du trop-plein vasculaire; c'est pour la même raison que le régime hypochloruré est indiqué dans la suite : le sel appelle l'eau, l'ingestion de chlorure de sodium est forcément accompagnée de l'ingestion d'eau, et, si l'élimination n'est pas rapide, la masse sanguine est augmentée, le travail du cœur accrû.

Mais le régime réducteur par excellence est celui qui consiste à ne donner au malade que très peu de chose, très peu même de liquide, lait et eau, en associant cette diététique à l'usage des diurétiques, comme la théobromine; c'est alors qu'on obtient au maximum les effets de réduction de la quantité du liquide circulant, traitement d'ailleurs excellent dans tous les cas d'insuffisance myocardique.

Le décubitus est aussi, on le sait, une des circonstances productrices de l'accès quand le malade est en imminence d'angor. Ici on ne peut plus dire qu'il y ait excès de travail

cardiaque; mais nous connaissons ce que M. Huchard dit de l'influence de cette position sur la circulation. Il explique que, lorsqu'on passe de la verticale à l'horizontale, le sang afflue vers le cœur et tend à le dilater, ce qui est sans inconvénient lorsque cet organe est sain, mais n'est pas sans influence dans le cas contraire. On sait que l'asystolique en état de dyspnée est obligé de rester assis sur son lit et dans son fauteuil, et que l'oppression augmente lorsqu'il s'étend. Ainsi en est-il dans l'angine de poitrine : le cœur se dilate et la crise survient. Ce phénomène ne se produit ordinairement pas dès le début, mais quand le myocarde est devenu moins résistant, plus facile à distendre.

Pour ce qui est des accès survenant pendant le sommeil, l'explication en est aussi facile : on a voulu incriminer l'hypertension, qu'on peut dire émotive, due aux rêves : c'est possible.

Mais le sommeil a surtout une action dépressive sur le tonus nerveux du système circulatoire, et le cœur déprimé réagit moins aux causes de distension.

Les malades sujets à l'angor peuvent encore avoir des accès un peu après le lever, ce que M. Merklen appelle l'angor « de toilette »; c'est d'ailleurs aussi le moment où les cardiaques dyspnéiques éprouvent de l'oppression, ce qui est un phénomène de même ordre, et se comprend de même. Il est bien connu que certains malades ont de l'oppression, ou des douleurs précordiales, au début d'un exercice peu violent, la marche en terrain plat, par exemple, accidents qui se dissipent au bout de quelque temps, lorsque le cœur, étonné pour ainsi dire par le travail qui lui est demandé, s'y est habitué, a repris sa tonicité ordinaire. De même en est-il après le lever. Après le repos de la nuit, la position verticale, en augmentant la tension, les premiers mouvements actifs, même sans efforts, surprennent le cœur qui se laisse disten-

dre un instant, réagit douloureusement, et reprend ensuite son fonctionnement.

Il nous semble inutile d'insister sur le rôle de l'émotion : chacun sait qu'alors le cœur bat violemment et vite, et que son activité est fort augmentée, en même temps que la tension s'élève, double raison pour que la dilatation ait chance de survenir à ce moment.

Les circonstances productrices de l'angor sont donc bien toutes des causes évidentes de dilatation cardiaque, et pour certaines d'entre elles, comme le décubitus, on ne peut invoquer que cette raison, car il n'y a pas alors surcroît de travail imposé au myocarde.

Remarquons d'ailleurs que ce sont ces mêmes causes, efforts, repas, décubitus, sommeil, lever, qui produisent la gêne respiratoire chez les cardiaques dyspnéiques, que ce sont des causes de mauvais fonctionnement pour le cœur en état d'infériorité.

Ce que nous avons dit de l'angine de poitrine coronarienne peut exactement s'appliquer à l'angor tabagique. Nous ne parlerons que pour mémoire des cas de scléro-tabagisme où l'intoxication a abouti à la production de lésions artérielles, semblables aux artérites des athéromateux. Mais lorsqu'il n'y a pas de lésions organiques, la physiologie pathologique semble bien claire. Sans doute, il peut y avoir spasme des coronaires. Mais ce que l'on sait bien, c'est que le tabac est un dépresseur du cœur, c'est qu'on n'en interdit pas l'usage seulement aux angineux, mais à tous les cardiaques, et le rôle que remplissait la coronarite est maintenant dévolu au poison.

Le cœur asthénié se laissera distendre par les mêmes causes, ou sous l'influence d'un excès de toxique, ce qui produira l'angor.

L'angine de poitrine d'origine infectieuse est depuis quel-

ques années à l'ordre du jour. Pour M. Huchard, la pathogénie en est très simple : il y a spasme des coronaires, si les accès se produisent pendant la maladie, et s'ils se répètent dans la suite, c'est que l'infection s'est localisée à ce niveau, et a donné lieu à une lésion des coronaires. Sans nier la possibilité de ce fait, il nous semble que la dilatation cardiaque, cause de l'angor, peut survenir sans l'intermédiaire obligé de la lésion ou du spasme artériel. Les infections, qui sont en même temps des intoxications, agissent sur la fibre myocardique comme le fait le tabac. On sait qu'il faut, dans ces cas, surveiller le cœur des malades, non pas seulement à cause de la possibilité d'une endocardite, mais encore et surtout à cause de l'affaiblissement du muscle, affaiblissement qui peut persister dans la suite, si le myocarde a été lésé.

Pour Moore (1), l'angine de poitrine est due, dans les maladies infectieuses aiguës, à la paralysie myocardique causée par elles (diphtérie, septicémie, pyohémie).

Walter Forster (2) rapporte le cas du Dr Strange, atteint de grippe, avec faiblesse du cœur et angoisse, qui meurt plus tard avec des accès douloureux.

Fraenkel (3) dit que dans la grippe on peut observer des troubles d'arythmie avec ralentissement ou accélération du pouls, cœur sourd, quelquefois une légère dilatation, et même avec souffle; dans certains cas, on trouve de l'angine de poitrine. Il suppose que celle-ci est probablement due à de la coronarite. Mais ne pourrait-on pas aussi bien en faire un des modes de réaction de ce cœur affaibli, comme le montrent les symptômes dont il vient de parler.

Zielgien, rapportant 4 cas d'angor au cours d'amygdalites, en a observé un dans lequel les bruits du cœur étaient

(1) *The British Med. Journal*, 15 octobre 1890.
(2) *Ass. med. Brit.*, 1890.
(3) *Soc. de méd. de Berlin*, 19 mars 1899.

très affaiblis, ce qu'il attribue à une myocardite aiguë (1).

Il a été décrit aussi une angine de poitrine rhumatismale, dont certains auteurs ont fait une fluxion, une névralgie hyperémique du flexus cardiaque. Or, si le rhumatisme produit l'endocardite et la péricardite, il arrive assez fréquemment, et M. Merklen insiste sur ce fait, que la dilatation cardiaque aiguë se produise sans que des bruits anormaux puissent, à n'importe quel moment, laisser supposer l'atteinte des séreuses.

Martinet, dans sa thèse sur l'angine de poitrine rhumatismale par hyperémie du plexus cardiaque, cite l'observation suivante empruntée à G. Sée:

Observation VIII. — **Angine de poitrine au cours du rhumatisme.**

(Thèse Martinet.)

Une femme de 30 ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, ressent subitement une douleur vive, angoissante, dans la région précordiale supérieure, rayonnant dans le cou et l'épaule gauche. La dyspnée est considérable, le pouls petit, misérable, inégal, à 124, la température est à 40°. Il n'y a ni endo, ni péricardite. On fait une saignée, suivie de diminution des phénomènes, qui persistent cependant.

Jamais il n'y a de douleur à la pression.

La convalescence est très longue.

Ne semble-t-il pas qu'on ait affaire ici à la dilatation aiguë rhumatismale beaucoup plus qu'à une névralgie par hypérémie du plexus ? La matité du cœur n'avait malheureusement pas été recherchée.

S'il est vrai que l'anémie, la cholémie, produisent l'angine de poitrine, comme le pensent MM. Gilbert et Garnier, Gilbert et Lereboullet, le même phénomène est facile à invoquer. D'ailleurs on connaît depuis longtemps l'action hypos-

(1) *Rev. méd. de l'Est*, 15 oct. 1897.

thénisante de la rétention biliaire sur le cœur, qui se traduit couramment par le ralentissement du pouls, l'hypotension artérielle.

Ainsi, dans tous les cas, que l'angine de poitrine soit causée par la coronarite, ou qu'elle ait une origine toxique ou infectieuse, nous trouvons toujours qu'il y a un affaiblissement du muscle cardiaque le prédisposant à se laisser distendre, à se laisser dilater, lorsque les circonstances exigent de sa part une augmentation de travail.

CHAPITRE V

Angine de poitrine avec œdème pulmonaire.

L'asthme cardiaque, avec ou sans œdème pulmonaire, est bien connu comme une des manifestations de l'insuffisance cardiaque. Or, il est à remarquer que, très fréquemment, on voit alterner chez le même malade les crises d'asthme cardiaque et d'angine de poitrine, ou bien on voit celle-ci laisser au bout d'un certain temps la place à celui-là; d'autre part l'asthme cardiaque, l'œdème pulmonaire se rencontrent dans les cas de lésions aortiques, d'aortite, ou, pour mieux dire, d'aorto-coronarite. Les exemples en sont nombreux.

Observation IX. — **Angor et œdème pulmonaire.**
(M. Merklen. — Consultations.)

B..., journalier, 54 ans, entre le 27 décembre 1901 salle La Rochefoucauld, n° 14, à Laennec, pour artério-sclérose, insuffisance rénale. hypertension artérielle, cœur légèrement dilaté, et bruit de galop, se plaignant de douleurs précordiales. Plusieurs séjours à l'hôpital sont causés par les mêmes raisons. Le 10 janvier 1903, il a une violente crise d'œdème pulmonaire.

Observation X. — **Angor et œdème pulmonaire.**
(M. Merklen. — Consultations.)

Ed. V..., 61 ans, garçon de recettes.

20 septembre 1903. — Malade sujet depuis 2 ans à des crises de douleurs épigastriques violentes de 20 minutes de durée. Depuis le commencement de l'hiver, dyspnée progressive, constriction rétro-sternale douloureuse et crises douloureuses épigastriques de temps

en temps. Tachycardie à 120. Cœur dilaté. Urine 1 l.1/2 sans sucre ni albumine.

Parfois, crises de toux avec expectoration spumeuse et albumineuse.

Régime hydro-lacté, œufs à la coque sans sel; amélioration de la dyspnée, diminution de la matité. Les crises épigastriques sont des coliques hépatiques; mais d'autre part il y a dilatation et faiblesse cardiaques par surmenage (le malade monte beaucoup d'étages), et l'on voit alterner la constriction rétro-sternale et l'œdème pulmonaire. Le malade avait été étiqueté : aorto-coronarite.

Observation XI. — Angor et œdème pulmonaire.

(M. Merklen. — Consultations.)

R..., 58 ans, brocanteur.

3o janvier 1902. — Malade atteint depuis 7 ans d'un tic douloureux de la face rebelle à tout traitement.

Depuis un an, crises de dyspnée venant spontanément ou en marchant trois ou quatre fois par jour, durant une heure, avec sensation de constriction rétro-sternale et expectoration sanguinolente. A une crise violente de constriction avec angoisse et gêne respiratoire en venant à la consultation pour laquelle il se croit en retard.

A l'examen, teint jaune des artério-scléreux, hypertrophie du ventricule gauche. C. $= \frac{10}{10}$.

Double souffle aortique. TA = 17.

Donc aortite chronique d'origine athéromateuse. Grande amélioration par le nitrite d'amyle.

Observation XII. — Angor et œdème pulmonaire.

(M. Merklen.)

Mme G. L..., marchande foraine, 51 ans.

Vient à la consultation de M. Merklen à partir du 25 mars 1903. C'est, en quelques mots, une femme atteinte d'aortite thoracique et abdominale, avec double souffle à l'auscultation; elle se plaint de violentes douleurs rétro-sternales (cessant par l'emploi de la théobromine et de l'iodure de caféine, on ne peut donc dire qu'elles soient névritiques) et de crises d'œdème pulmonaire avec expectoration séro-sanguinolente. Elle présente une albuminurie légère.

Le 1er, le 15 avril, elle n'a pas de douleurs précordiales, mais, le 10 juin, elle raconte avoir eu deux crises d'œdème pulmonaire, avec expectoration saumonée, sans douleur rétro-sternale; le 24 juin, au contraire, elle se plaint de sténocardie, et ainsi de suite. Plus tard, l'œdème pulmonaire et la douleur rétro-sternale coexistent. Au moment d'une de ces crises, M. Merklen note (février 1904) qu'à l'examen on trouve une matité de dilatation du cœur droit $\frac{12\ ^{T}}{8\ ^{V}}$.

La malade meurt subitement le 10 février 1905 dans la journée, et il n'y a pas trace de coronarite à l'examen nécropsique, ce qui est même extraordinaire, étant donnée l'intensité de l'aortite thoracique et abdominale.

Observation XIII. — Angor et œdème pulmonaire.

(M. Huchard.)

M. Huchard cite un homme de 59 ans, sujet à des crises d'angine, d'ailleurs larvées, mais s'accompagnant d'angoisse extrême, et mourant en deux heures d'œdème aigu du poumon.

La pathogénie de l'œdème pulmonaire a été soumise à bien des vicissitudes, dont elle n'est pas encore sortie. Ce qu'il y a de certain c'est que l'œdème pulmonaire appartient aux aortiques et aux rénaux, aux brightiques par néphrite interstitielle, d'où les théories aortique, nerveuse, urémique, causes auxquelles on peut ajouter l'influence adjuvante de la rétention chlorurée. Elles sont d'ailleurs ordinairement réunies. Ce sont précisément les mêmes circonstances favorisantes que l'on trouve dans l'angor, et ce sont aussi des causes de dilatation cardiaque. M. Josué, dans un article récent (1), attribue l'œdème pulmonaire à l'hyperépinéphrie, à l'hyperactivité surrénale produisant à la fois l'hypertension, l'aortite, et elle-même produite par la néphrite interstitielle : le résultat quant au cœur est toujours le même. Le cœur, dit M. Josué en rapportant l'autopsie d'un lapin mort

(1) *Presse médicale*, 21 janvier 1905.

d'œdème pulmonaire par injection d'adrénaline, le cœur est *distendu au maximum*.

Dans son rapport au Congrès international de médecine, à Paris, en août 1900, Teissier (de Lyon) considère que l'œdème pulmonaire aigu tient à une hypertension dans le système pulmonaire et à la distension du ventricule droit, fait corroboré par cette constatation clinique qui paraît constante, dit-il, à savoirqu'une insuffisance tricuspidienne s'oppose à l'apparition de l'œdème aigu.

Que cette hypertension pulmonaire, cette distension du ventricule droit, existent, c'est un fait qui ne peut être contesté ; mais pour nous cet état n'est que secondaire à la dilatation ventriculaire gauche, et nulle part la chose n'est mieux expliquée que dans la leçon clinique faite à l'hôpital Laennec par M. Merklen le 20 mars 1904, etbasée sur l'observation suivante :

Observation XIV. — Angor et œdème pulmonaire.
(M. Merklen.)

Il s'agit d'un restaurateur, âgé de 53 à 54 ans, qui venait à notre consultation du mercredi très régulièrement depuis le 18 octobre 1901 jusqu'à la fin du mois de juillet 1903 : c'était un homme d'une belle corpulence, fort et large sans obésité, au visage coloré, à l'œil vif, sans stigmates apparents de sénilité précoce. Il n'avait pas d'autre antécédent qu'un eczéma encore mal éteint lors de la première visite qu'il nous fit et qui datait d'un an : la syphilis, la goutte, le rhumatisme étaient pour lui chose inconnue. Par contre il était grand buveur de vin, gros mangeur et fumeur à l'excès, puisqu'il fumait jusqu'à 40 cigarettes par jour. C'est le jour de l'ouverture de l'Exposition de 1900, et, en la parcourant, qu'il fut pris d'une première crise d'angine de poitrine. C'était l'accès typique d'angor à début rétro-sternal avec sensation de griffe douloureuse, puis irradiations brachiales, cervicales, et même maxillaires, et une telle angoisse qu'il crut mourir. Venue sous l'influence de la marche, la crise cessa instantanément par le repos.

Grâce à une hygiène appropriée, les choses en restèrent là. Puis vint une crise de dyspnée, un jour que le malade faisait une course après son dîner : l'oppression fut d'emblée extrême, accompagnée d'un bruit de bouillonnement trachéobronchique, de toux, et de l'expectoration d'un verre environ de liquide spumeux et rosé : c'était une crise d'asthme cardiaque avec œdème pulmonaire aigu. Les mêmes accidents se reproduisirent quelques mois plus tard, alors que le malade se trouvait tranquillement chez lui après son dîner. Mais déjà avaient recommencé, dès avant le premier accès de suffocation, les accès d'angine de poitrine qui revenaient chaque jour seulement sous l'influence de la marche, particulièrement après les repas, et qui cédaient immédiatement au repos.

A l'examen, nous avions constaté, dès la première visite, les signes nets d'une insuffisance du cœur déjà compliquée de dilatation, et d'une insuffisance rénale compliquée d'hypertension artérielle. La matité cardiaque était augmentée dans ses deux diamètres; le choc de la pointe était dévié à 1 centimètre et demi en dehors de la ligne verticale mamelonnaire et l'auscultation révélait un bruit de galop des plus nets. Le malade était polyurique; ses urines étaient peu denses, et sa tension artérielle atteignait 21 centimètres. Le diagnostic d'artério-sclérose rénale et cardiaque était vraisemblable; les douleurs angineuses et les crises d'asthme cardiaque devaient faire craindre l'existence d'une artérite sténosante de l'origine des coronaires.

L'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire ne se reproduisirent pas, les accès d'angine de poitrine n'existaient plus qu'à l'état fruste.

Ils consistaient seulement en une légère étreinte douloureuse rétro-sternale sous l'influence de la marche rapide. Parfois l'angor cessait pendant quelques jours ou quelques semaines, et généralement le cœur était alors moins dilaté, le bruit de galop disparaissait, la tension artérielle s'abaissait ; à d'autres moments, c'était l'inverse, et tandis que le malade accusait des étreintes plus vives, nous constations l'augmentation et l'accentuation de la matité cardiaque, du bruit de galop, de la tension artérielle. Ainsi en était-il après des essais d'alimentation abondante, tandis que les meilleures phases coïncidaient avec l'usage exclusif du lait, plus tard du régime ovo-lacto-végétarien, et mieux encore du régime hypochloruré. D'ailleurs le malade avait renoncé à tout travail actif ; quant au traitement médicamenteux, il avait successivement fait usage de la trinitrine,

de l'iodure de sodium, de la théobromine, et, l'été dernier, il avait tiré un réel bénéfice des bains salés et chloruro-calciques.

Nous ne l'avons pas revu depuis le mois de juillet, mais je sais qu'il allait parfaitement bien. C'est donc en état de guérison apparente qu'il a succombé, sans douleur, sans suffocation ; il est tombé mort en disant : ah !

M. Merklen fait remarquer que les deux sortes d'accidents apparaissaient, chez le même individu, par la même cause, l'effort, sous l'influence du même mécanisme, la dilatation cardiaque brusque ; mais, fait-il remarquer, l'œdème pulmonaire suppose une dilatation plus considérable, avec stase pulmonaire marquée, et par conséquent un cœur plus faible, ordinairement dégénéré.

Si, dit-il, on peut observer à la fois l'angor et l'asthme cardiaque ou l'œdème pulmonaire, qui n'en est qu'une variante, ces deux ordres de manifestations se succèdent ordinairement, l'angine de poitrine ayant apparu la première, et il en rapporte plusieurs observations.

Observation XV. — Angor et œdème pulmonaire.

(M. Merklen.)

Un de mes malades fut pris à l'âge de 60 ans de crises d'angor sous l'influence de la marche après son déjeuner, à tel point qu'il devait s'arrêter plusieurs fois pour aller à son bureau. Cela durait ainsi depuis quelques semaines quand un jour, peu après son repas, et avant de sortir, il eut un accès plus violent que de coutume. Cet accès douloureux fut immédiatement suivi d'une dyspnée avec orthopnée intense. Appelé d'urgence, je le trouvai dans un état d'angoisse inexprimable, la face pâle, le visage couvert de sueur, anhélant et peinant pour respirer, mais sans plus de douleur; son pouls désordonné accusait un véritable delirium cordis, c'était une crise d'asthme cardiaque due sans doute à une dilatation aiguë transitoire du cœur. Elle dura environ deux heures, puis tout rentra dans l'ordre, malgré la constatation et la persistance d'un bruit de

galop intermittent du cœur. Ce malade vécut encore quatre ans sans plus présenter d'accident douloureux, ni d'asthme cardiaque, mais toujours anhélant en marchant, d'ailleurs soumis à une hygiène sévère et à une constante surveillance. Il fut trouvé un matin mort dans son lit: la veille au soir il s'était plaint de quelques intermittences cardiaques, et s'était dit mal à l'aise; sa dyspnée d'effort était depuis quelques jours plus accentuée.

Observation XVI. — **Angor, puis œdème pulmonaire aboutissant à l'asystolie.**

(M. Merklen.)

Il s'agit d'un malade que j'ai pu voir à maintes reprises, maintenant âgé de 65 ans, et sujet depuis 13 à 14 ans, à la suite d'une attaque légère d'influenza, à des crises d'angor d'effort qui ne l'ont pas empêché de mener sa vie active, de nager, de boire du vin et du cidre, de fumer même quelquefois. Dans ces derniers mois, il était devenu anhélant, quand un soir, sortant de faire un dîner copieux et marchant un peu plus rapidement que d'habitude par un temps frais, il fut pris de son accès angineux habituel. Rentré chez lui, la crise douloureuse se changea en une crise de suffocation; pendant plusieurs heures, il fut en proie à une crise de dyspnée avec toux et expectoration d'un liquide spumeux et séro-sanguinolent. Le lendemain, il vint me voir, et le seul fait de monter mes trois étages réveilla la crise dyspnéique accompagnée d'expectoration spumeuse et rosée. Quelle ne fut pas ma surprise de trouver pour la première fois des signes d'une dilatation aiguë du cœur gauche: la pointe battait dans l'aisselle au niveau du 6e espace, et j'entendais, au même niveau, un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Ces signes n'ont plus disparu: après avoir été un angineux, le malade est devenu un hyposystolique, et ce n'est plus qu'exceptionnellement qu'il a des douleurs; mais il est pris de dyspnée en marchant ou en se couchant.

Observation XVII. — **Angor, insuffisance cardiaque, œdème pulmonaire.**

(M. Merklen.)

Un artérioscléreux, âgé de 70 ans, depuis 15 ans sujet à des acci-

dents cérébraux (aphasie et hémiplégie droite transitoires) est pris, il y a un an, en sortant d'un café où il faisait très chaud, d'une première crise forte d'angine de poitrine avec irradiation dans le bras gauche. Les mêmes accès se reproduisent à intervalles éloignés, trois ou quatre fois dans l'année. Dans ces derniers temps, il est pris de dyspnée d'effort en marchant et son cœur devient insuffisant. Enfin, il y a peu de jours, à la suite d'un déjeuner lourd et d'ingestion de boudin, il est pris, en montant un escalier, d'une crise angineuse intense et longue de une heure et demie de durée, puis d'une crise d'œdème pulmonaire aigu avec pluie de râles fins, crachats sanguinolents, et pouls à 130, d'une durée d'une heure environ. Je le vois le lendemain avec le Dr A. Martin; son cœur est encore dilaté, les bruits en sont sourds, et il existe un léger souffle d'insuffisance mitrale par dilatation. La tension artérielle est à 18 1/2.

Observation XVIII. — Angor, œdème pulmonaire amenant la mort.

(M. Merklen.)

Un magistrat, âgé de 64 ans, se plaignait depuis quelque temps d'une légère douleur constrictive à l'épigastre en marchant après les repas. C'était de l'angine de poitrine ébauchée, à forme pseudo-gastralgique, dont M. Huchard a bien établi la signification. Malgré mes pressants avis, il refusa de modifier en rien son régime alimentaire, de renoncer aux dîners en ville, de s'exposer au froid et à la marche après les repas. Un soir il dîne en ville, passe quelques heures dans un fumoir très chaud, puis, avant de rentrer chez lui, va faire une promenade sur les boulevards : il faisait froid. Soudain il est pris d'une crise de suffocation ; il s'assied sur un tabouret devant un bureau d'omnibus. Mais la crise s'aggrave et il se fait transporter chez lui en voiture. Deux médecins du voisinage essayent de le soulager par des ventouses sèches et des injections sous-cutanées de caféine. J'arrive à mon tour et je le trouve râlant, en proie à une crise violente d'asthme cardiaque avec râles d'œdème pulmonaire dans les deux poumons, sans expectoration albumineuse. Une abondante saignée met fin à la crise, et pendant quelques semaines mon malade suit un régime convenable qui fait cesser douleurs et dyspnée. Il se trouve si bien qu'il ne veut pas croire à une maladie

de cœur. Je dois dire qu'il n'en avait jamais présenté le moindre signe physique, que sa tension artérielle et ses urines étaient normales. Peu à peu il se relâche de son régime, recommence à dîner en ville, se remet ainsi en instance d'accès d'angor ou d'asthme cardiaque. Il reçoit un matin une lettre injurieuse : sous le coup de l'émotion, il est repris d'un accès violent d'asthme cardiaque et meurt en dix minutes.

On peut suivre facilement, chez ces malades, la progression de l'insuffisance du myocarde, fréquemment causée par l'artérite coronarienne.

Dans l'angor, en somme, le cœur a une sensibilité plus exaltée, mais la coronarite, réduisant son fonctionnement, permet encore sa nutrition ; l'asthme cardiaque indique un cœur plus faible, une coronarite plus intense ou plus étendue et dystrophiante, et l'on peut voir souvent, que, dégénéré, le cœur est devenu moins douloureux, comme nous l'expliquerons dans un chapitre suivant. Mais, dans les deux cas, angor ou œdème pulmonaire, la cause de la crise est une cause de dilatation cardiaque.

CHAPITRE VI

Angine de poitrine névropathique

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur l'angine de poitrine névropathique. Ici le cœur n'est pas en cause, et comme ce n'est pas sa faiblesse, sa fatigue facile qui détermine l'angor, nous ne retrouvons pas, à l'origine, et comme base de diagnostic, l'effort, producteur de toute angine vraie, au moins dans ses premiers stades. Dans ces cas, l'angine de poitrine n'est qu'une névralgie à localisation particulière, et nous savons combien sont fréquentes, chez les neurasthéniques, les douleurs céphaliques, lombaires, gastriques.

Pour ce qui est de l'angor hystérique, on pourrait, avec M. E. Hirtz, l'attribuer à un angiospasme localisé aux coronaires. Pour cet auteur, l'angiospasme, sous de multiples ocalisations, est le grand facteur de l'hystérie; on s'explique bien qu'il puisse causer des paralysies, motrices ou sensitives, mais, localisé aux coronaires, il devrait de même déterminer la paralysie cardiaque; incomplet, analogue alors au spasme coronarien qu'on attribue au tabagisme, il pourrait sans doute, s'il existe, produire l'angine de poitrine par affaiblissement du cœur au même titre que le rétrécissement anatomique, organique, de ces vaisseaux; mais ce sont là de simples hypothèses, et l'on ne peut guère, pour les démontrer

s'appuyer sur l'action favorable du nitrite d'amyle dans ces cas, cette médication donnant d'heureux effets dans toutes les variétés d'angor, par le soulagement qu'elle apporte au travail du cœur, en diminuant le spasme périphérique, sinon le spasme central.

Nous disons que, pour nous, la production de la crise angineuse, sans qu'on puisse incriminer un effort, suffit à faire porter le diagnostic d'angine fausse, c'est-à-dire non cardiaque. Mais, peut-on dire, l'angine névropathique est souvent causée elle-même par un choc moral, un ennui, une émotion, et, comme nous l'avons montré, ce sont là des causes d'augmentation de travail du cœur, de distension, si le myocarde est peu résistant. Le diagnostic, si difficile entre les angines vraies et fausses, comme y insiste à si juste titre le professeur Landouzy, n'aurait plus alors de raison d'être, les angines nerveuses elles-mêmes seraient produites par la distension cardiaque.

En réalité, on peut n'admettre comme angines d'effort que celles qui se produisent, ou au moins se sont produites au début, sous l'influence d'un effort notable, auquel on ne peut assimiler le rôle d'une simple contrariété. Lorsqu'une si légère perturbation morale amène l'angor alors que des efforts physiques assez intenses ne produisent rien, il semble qu'on soit en droit de dire que la faiblesse, la distension cardiaques n'ont eu aucun rôle, et que l'angine est d'origine nerveuse.

Mais il y a des cas plus complexes, qui forment pour ainsi dire le pont, au point de vue symptomatique, entre les angines cardiaques et les angines névropathiques. Lorsqu'une émotion intense a été pour la première fois la cause productrice de l'accès, cause équivalente, en somme, à un effort assez violent, le diagnostic pourra être fort hésitant, car il est difficile de savoir si la résistance cardiaque n'a pas été soumise à une trop rude épreuve. Dans ces cas, le plus sage

est toujours d'agir, jusqu'à preuve du contraire, comme si en effet il y avait eu surmenage et distension cardiaques.

Mais ce qu'on peut se demander, c'est si ces angines fausses n'ont pas une action déprimante sur le cœur.

Observation XIX. — Angor pectoris réflexe.

(Morel-Lavallée. — *Revue de Médecine,* octobre 1899.)

M. Morel-Lavallée rapporte une observation qu'il résume ainsi : Angor pectoris dite réflexe, développée sur un fond hystérique à la suite de névralgies intercostales dues à une pleurésie grippale, névralgies propagées suivant la contiguité des filets nerveux, s'étendant de plexus en plexus pour gagner le plexus cardiaque, passant dans leur évolution de la névralgie simple au processus névritique, tandis que le myocarde, surmené par des troubles fonctionnels répétés sous forme d'accès fréquents et douloureux, se trouve, en dernier ressort, menacé lui-même d'altérations ayant pour terme ultime la dilatation par épuisement, le cœur forcé avec toutes ses conséquences.

Il s'agit ici d'un trouble fonctionnel, nerveux, hystérique, du plexus; mais le travail imposé au cœur par cette excitation a été considérable, le cœur a été fatigué, affolé, et l'affection nerveuse a pu devenir une affection myocardique.

M. Huchard dit qu'il est de ceux qui pensent que si la fonction fait l'organe, la maladie de la fonction fait souvent la maladie de l'organe. C'est bien en effet ce qui semble arriver souvent, et on comprend ainsi comment peuvent devenir graves et mortelles des angines primitivement classées comme fausses. Il semble que ce soit plus logique que de supposer, avec M. Hirtz, que, au spasme primitif, s'est superposée une lésion coronarienne définitive.

Nous devons dire cependant, que, pour M. Merklen, on peut voir des malades éprouver des troubles fonctionnels

cardiaques, des palpitations, pendant un temps très long, 20, 30 ans, sans qu'ils présentent jamais de signes d'insuffisance cardiaque, d'hyposystolie, par exemple.

Voyons encore ce que dit à ce sujet Lauder-Brunton, et d'abord à propos du retentissement sur le cœur lui-même des causes purement nerveuses, émotionnelles ou névropathiques, en dehors même de l'hypertension qu'elles peuvent produire :

« Nous savons qu'une irritation du pneumogastrique produit une sensation de grande douleur dans la région cardiaque, de même que l'irritation du nerf cubital dans les doigts. Mais le cœur est si promptement affecté par le cerveau qu'il est très difficile de prouver que la douleur soit un phénomène purement cérébral, sans altération du cœur. Le pneumogastrique, à part sa distribution au poumon, au cœur, aux intestins, au foie, etc., est surtout le nerf de l'émotion, et toutes les émotions peuvent être exprimées du côté des terminaisons du pneumogastrique. De nombreuses expressions du langage courant en font foi, et les anciens attribuaient les borborygmes à la compassion, la jaunisse à la jalousie, la perte d'appétit à la réception de mauvaises nouvelles. On pourrait être disposé à regarder les émotions comme uniquement cérébrales, si elles ne manifestaient pas leurs effets si distinctement sur ces organes; et sur le cœur, spécialement, l'émotion peut agir assez puissamment pour causer la mort... La douleur, bien que causée par l'émotion, est probablement de nature périphérique, car elle peut exister après que l'émotion elle-même a cessé. »

Et pour la névrite, il dit : « Il doit venir à l'esprit que les fibres inhibitrices du pneumogastrique, non seulement font devenir le cœur plus lent et plus faible, mais tendent aussi à le faire dilater, le rendent plus susceptible aux effets d'une force de distension. » — L'excitation du pneumogas-

trique, par névrite ou d'origine cérébrale, retentit donc sur le cœur lui-même.

Et ainsi nous en revenons toujours à la même conclusion : faiblesse cardiaque dans tous les cas, soit primitive, soit secondaire, soit relative au travail à fournir.

CHAPITRE VII

Arguments tirés de l'évolution (accès et rémissions)

Nous avons cherché à montrer jusqu'à présent que la distension du cœur gauche se retrouvait aussi bien dans l'angine coronarienne que dans les autres variétés d'angor, que c'était là le mécanisme commun qu'on retrouve dans les différents cas. L'évolution de la maladie vient maintenant nous prouver que la concordance est parfaite entre la distension et l'angor, et que celle-ci disparaît quand la distension n'existe plus, les mêmes causes premières, coronarite par exemple, persistant.

Nous ferons d'abord une remarque sur la manière dont surviennent les accès, dans le cas d'une angine coronarienne par exemple. Si le rétrécissement artériel, et par conséquent l'insuffisance d'irrigation du cœur, donne à lui seul l'accès d'angor au moment d'un effort, d'un surcroît de travail imposé au myocarde, l'accès devra toujours se reproduire si la même cause se représente, le calibre de l'artère ne pouvant retrouver son diamètre normal. Or nous savons qu'il n'en est rien : un malade soumis à un régime convenable, désintoxiqué, pourra sans inconvénients, dans certains cas, faire une marche, soulever un fardeau qui auraient antérieurement provoqué l'accès.

Nous n'y voyons qu'une explication : pour nous, son myocarde fortifié grâce au traitement aura donc résisté vic-

torieusement, sans se laisser distendre, et malgré certaines causes d'infériorité, la coronarite dans ce cas, à un effort autrefois suffisant pour produire cette distension.

Nous allons d'ailleurs reprendre, à propos du traitement, l'étude de ces cas.

Mais nous voulons nous occuper d'abord, au contraire, de ce que devient l'angine de poitrine dans les cas où le muscle cardiaque dégénère complètement ou se laisse complètement dilater.

La distension, avons-nous dit, se produit quand les parois du cœur insuffisamment résistant se laissent tirailler par la pression intra-cardiaque exagérée pour ce qu'il peut supporter : or cette distension suppose une résistance du myocarde, affaibli sans doute, mais luttant encore contre l'obstacle. Si cette résistance cesse, la distension n'existe plus. Reprenons en effet la comparaison de Lauder Brunton, et imaginons, non plus la vessie en état de dilatation aiguë, mais la vessie du rétentionniste chronique, à parois dégénérées, à résidu plus ou moins abondant et quelquefois considérable, dans l'intervalle des mictions, comme il arrive chez les vieillards atteints d'ancienne hypertrophie prostatique : dans ces cas, il y a dilatation, parfois très marquée, et cependant on ne peut pas dire qu'il y ait distension ; le viscère se laisse remplir sans réaction, il ne résiste plus. Il en est de même lorsque le cœur dystrophié, longtemps distendu, abandonne le combat et se laisse largement dilater : à ce moment, la douleur disparaît, l'angor n'existe plus. L'asystolie est un des modes, assez fréquent, de terminaison de l'angine de poitrine, et il est curieux de constater que les observations relatent alors la cessation des phénomènes douloureux. M. Huchard a bien montré que lorsque, chez les aortiques, la dilatation ventriculaire est complète, lorsque l'hyposystolie s'établit, les douleurs, les crises angineuses, disparaissent complètement.

Comme le dit Head, « pour que les réflexes se produisent, il faut que le cœur ne soit pas malade depuis trop longtemps, et à la longue le patient ne souffre plus, malgré des efforts ». Nous en avons observé récemment un exemple assez caractéristique.

Observation XX. — Angine de poitrine. — Plus tard asthénie et dilatation complète du myocarde sans angor.

(Personnelle.)

Mme C... Victorine, âgée de 77 ans, entre à l'hôpital Laënnec le 4 octobre 1904, salle Cl. Bernard, nº 21, en état d'asystolie avec œdèmes, oligurie, grande matité cardio-hépatique sans lésions orificielles.

Elle n'a pas eu de maladies infectieuses, pas de rhumatisme. Depuis 18 mois, elle était oppressée; mais auparavant, depuis quelques années déjà, elle ressentait des phénomènes d'un tout autre ordre : quand elle marchait, surtout le soir après le repas, elle était prise tout à coup, brusquement et violemment, de fortes douleurs rétro-sternales qui l'obligeaient à s'arrêter aussitôt, s'accompagnaient d'angoisse, et duraient 2 ou 3 minutes, après lesquelles elle reprenait sa marche; elle n'avait pas de douleurs dans le bras. Elle n'éprouvait alors aucune oppression, et elle distingue bien ces sensations de ce qu'elle ressent actuellement. Depuis qu'elle est oppressée, elle n'a plus cette sensation de constriction thoracique.

Observation XXI. — Angine de poitrine cessant dans l'asystolie.

(M. Huchard.)

M. Huchard (Obs. CXXIII) rapporte le cas d'un homme de 64 ans, alcoolique, ayant une aortite chronique avancée, avec une légère insuffisance aortique, et, comme le montre l'autopsie, de la coronarite, qui, présentant des crises fréquentes d'angor, les voit s'atténuer quand s'installe l'asystolie dont il doit mourir.

Observation XXII. — **Angine de poitrine cessant dans l'asystolie.**

(M. Huchard.)

Il rapporte un cas de Rigal et Juhel-Rénoy (*Arch. de Méd.*, 1881), où l'on relève ces mots : « Depuis l'apparition des troubles asystoliques, il est à remarquer que les accès d'angor avaient cessé. »

Observation XXIII. — **Angine de poitrine cessant dans l'asystolie.**

(Rabé et Martin.)

Il en est de même dans l'observation rappelée plus haut de Rabé et Martin : l'asystolie augmentant, l'angor cesse.

Observation XXIV. — **Angine de poitrine cessant dans l'asystolie.**

(M. Merklen.)

L.., 44 ans, salle La Rochefoucauld, 6 février 1903.

Aortite chronique avec insuffisance et rétrécissement, angor.

Début par des crises d'angine de poitrine, venues à la suite d'une course forcée à bicyclette il y a 2 ans. — Depuis 2 mois, disparition des douleurs, remplacées par de l'oppression et une asystolie que l'on constate actuellement.

Musser, de Philadelphie, étudiant les rapports de l'angine de poitrine avec la dilatation du cœur, rapporte 6 cas dans lesquels il a observé que les douleurs disparaissaient par la production de signes manifestes de dilatation cardiaque.

Mais il y a des faits beaucoup plus frappants, et qui montrent encore mieux l'influence de la distension cardiaque : ce sont ceux dans lesquels existe une insuffisance mitrale, soit primitive, organique par endocardite, soit secondaire, insuffisance fonctionnelle, par dilatation. Suivant notre méthode, envisageons-les d'abord théoriquement : il est évident que

l'insuffisance auriculo-ventriculaire, permettant le reflux du sang dans le système de l'oreillette et des veines pulmonaires, empêchera la pression intra-ventriculaire de devenir exagérée, s'opposera aux causes de distension cardiaque. Or, que voyons-nous dans la pratique? C'est que jamais, ou pour ainsi dire jamais, l'angine de poitrine, si fréquente dans l'insuffisance aortique, n'est signalée dans l'insuffisance mitrale (et cependant personne ne peut dire que cette lésion immunise contre l'aortite, contre la coronarite), et que, dans les cas où ces lésions existaient, et produisaient l'angine de poitrine, l'insuffisance mitrale survenue dans la suite fait cesser l'angor. Cette question est trop importante pour que nous n'y insistions pas un peu longuement. Lauder Brunton, dans son article du *Practitioner*, s'exprime ainsi : « J'ai attiré l'attention sur ce fait que la diminution de la distension diminue la douleur, et de ce fait nous déduisons naturellement que le cœur droit souffre moins que le gauche, parce que le droit, distendu, est plus facilement soulagé par la dilatation de l'orifice tricuspidien. La dilatation de l'orifice mitral est beaucoup moins facile, et aussi le ventricule gauche distendu peut bien moins facilement se soulager, d'où douleur plus grande, plus fréquente. Il a été remarqué, cependant, que, lorsque la régurgitation mitrale se produit, la douleur de l'angine de poitrine devient moins fréquente et moins forte, et peut disparaître dans les cas où elle existait auparavant. Chez les enfants, de même, où les parois cardiaques sont beaucoup moins résistantes que chez l'adulte, on trouve naturellement que l'angor est beaucoup moins fréquente, car le ventricule gauche, se déchargeant beaucoup plus facilement dans l'oreillette et les veines pulmonaires, agit comme le ventricule droit. Eichhorst mentionne deux cas d'enfants chez lesquels on trouve de l'angine de poitrine : chez l'un, âgé de 14 ans, il y avait insuffisance aortique et rétrécissement mitral,

et dans ce cas on comprend que la valvule mitrale resserrée tendait à s'opposer à une libre dilatation de l'orifice et au soulagement des ventricules par une régurgitation ; chez l'autre, âgé de 11 ans, l'anneau auriculo-ventriculaire était calcifié sur une grande étendue, de telle sorte que le résultat était le même ».

Head écrit ce qui suit : « Tous les malades atteints d'insuffisance aortique avec ou sans rétrécissement souffrent de douleur et d'hyperalgésie réflexe tant que le premier bruit de la pointe reste normal, mais la douleur cesse dès qu'il est remplacé par un souffle systolique. On pourrait croire que sa disparition tient à l'impossibilité où se trouve le malade de sentir la douleur ou de l'apprécier; mais j'ai réuni un certain nombre de cas d'insuffisance avec rétrécissement aortique où l'insuffisance mitrale était primitive et non due à la faiblesse du cœur; dans ces cas la douleur manquait. »

Et, en un autre endroit, il dit encore : « La dilatation ventriculaire, si elle dure, aboutit à l'insuffisance mitrale : dès lors la pression intra-venticulaire diminue et la douleur cesse. De même en est-il quand l'insuffisance mitrale rhumatismale accompagne l'aortique, c'est donc une soupape de sûreté. »

Il conclut que la douleur disparaît quand il se développe secondairement une insuffisance mitrale par faiblesse cardiaque; elle manque dans les combinaisons primitives d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale.

Nous-même en avons vu récemment un cas typique.

Observation XXV. — **Insuffisance aortique avec dilatation cardiaque. — Insuffisance mitrale. — Jamais il n'y a d'angor.**

(*Personnelle.*)

A la consultation de M. Merklen, à Laënnec, s'est présenté un

jeune homme de 23 ans, souffrant de dyspnée, de palpitations violentes, mais n'éprouvant jamais aucune douleur spontanée ou irradiée. Le cœur était très volumineux, la pointe battait dans le 6e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation montrait en même temps qu'un double souffle aortique, un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Toutes ces lésions s'étaient produites il y a deux ans au cours d'une violente attaque de rhumatisme.

Observation XXVI. — **Cessation de l'angor par la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.**

(Head.)

Ce cas est celui d'un jeune homme de 18 ans, atteint d'insuffisance avec rétrécissement aortique, et sujet à des crises douloureuses précordiales; les accidents cessaient quand, sous l'influence de l'affaiblissement du ventricule gauche, survenait une insuffisance mitrale passagère.

Observation XXVII. — **Angor cessant avec la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, reparaissant quand disparaît cette insuffisance mitrale.**

(M. Merklen. — Consultation.)

J..., 34 ans, lapidaire.

21 octobre 1903. — Se plaint de douleurs précordiales occupant le côté gauche, la région sternale et parasternale droite.

La matité cardiaque est un peu augmentée $\frac{8^{T}}{9_{V}}$. Hypotension à 13-14. Léger choc en dôme avec galop constatable au palper et à l'auscultation. Souffle diastolique aortique. — Pas d'albumine. Le malade boit chaque jour 2 litres de vin, 4 tasses de café, fume continuellement.

Il a donc une aortite chronique, avec hypotension et asthénie cardiaque d'origine toxique, d'où la sténocardie, ce que confirme la suite.

4 novembre. — Cœur $\frac{8}{8}$. Tension artérielle remontée à 18 (suppression des toxiques). La douleur persiste.

17 novembre. — A la suite de la diminution du régime trop chloruré, le malade se trouve très bien, TA = 14.

Le malade revient le 16 décembre, dyspnéique, mais sans douleurs; il n'y a pas de bruit de galop, on constate une insuffisance mitrale.

D'abord remis en état, il revient le 3 février 1904, repris depuis 8 jours de douleurs précordiales très intenses dans la journée, en travaillant. Il a d'ailleurs de gros soucis. Le cœur est augmenté de volume $\frac{10\ \mathrm{V}}{11\ \mathrm{T}}$. La tension est à 14.

Le souffle d'insuffisance mitrale a disparu. Le bruit de galop a reparu.

Rapportant l'histoire d'un malade antérieurement atteint d'insuffisance mitrale et d'insuffisance cardiaque et qui, à l'occasion d'un effort, en montant un gros paquet de linge, présenta les phénomènes du cœur forcé, M. Merklen fait remarquer que chez lui les douleurs furent peu prononcées, et il dit : « L'insuffisance mitrale avait pu empêcher, dans une certaine mesure, l'excès de la tension intra-ventriculaire; d'ailleurs les douleurs de distension manquent ou sont légères quand le cœur se dilate progressivement ou quand déjà il a subi plusieurs crises de dilatation. »

Fraenkel, au congrès de Wiesbaden, fait remarquer simplement le fait de la rareté de l'angor dans les lésions mitrales, sa fréquence dans les lésions aortiques, ce qu'il attribue à l'élévation considérable de la pression intra-cardiaque dans ces derniers cas.

Citons surtout l'expérience journalière, l'observation souvent répétée de ces cas d'aortiques devenus des mitraux, consultons ce qu'on dit de l'insuffisance mitrale, à propos de laquelle personne ne signale la sténocardie, et demandons-nous une fois de plus si cette lésion aurait eu le pouvoir d'empêcher ou de faire cesser l'ischémie du myocarde.

Comment expliquer ces faits si ce n'est la distension qui cause l'angor.

La distension du cœur gauche est de beaucoup la plus fréquente. Cependant, on pourrait peut-être se demander si la distension du cœur droit ne donne pas lieu en certains cas à l'angine de poitrine; les lésions de l'artère pulmonaire sont rares, et c'est surtout le rétrécissement mitral très serré qui doit être incriminé. Mais le ventricule droit est mince, ne résiste pas, et, comme le dit Lauder Brunton, l'orifice triscupidien se dilate facilement, d'où cessation prochaine de l'angor.

Nous en avons recueilli une observation typique, la voici :

Observation XXVIII. — **Rétrécissement mitral très serré sans signes propres. — Insuffisance tricuspidienne. — Embolie pulmonaire terminale. — Début des accidents par une crise angineuse cessant avec la production de l'insuffisance tricuspidienne.** (*Personnelle.*)

Marie D.., âgée de 41 ans, domestique, entre à Laënnec, salle Cl. Bernard, n° 2, le 24 août 1904, en état d'asystolie. Elle a eu, vers 27 ou 28 ans, un érythème noueux. Elle se rappelle cependant que, déjà étant petite fille, elle pouvait difficilement marcher ou courir. Il n'y a pas de grande gêne jusqu'au moment où elle vient à Paris, il y a 7 ans. Elle s'aperçoit alors qu'elle s'essouffle vite en montant les escaliers, ou en marchant rapidement.

En juin 1903, elle est prise un soir après le repas, brusquement, de violentes douleurs dans la région précordiale et tout le bras gauche avec très grande oppression, ces phénomènes durent, et la malade « croit mourir toute la nuit ». Le matin, cette douleur angoissante cesse, mais la malade reste très dyspnéique, ses jambes enflent, elle entre à Tenon où on lui administre un milligramme de digitaline ; elle s'améliore rapidement, et sort au bout de 3 semaines. Depuis lors, elle est reprise plusieurs fois d'accidents asystoliques sans angor, a plusieurs hémoptysies, et c'est ainsi qu'elle entre à Laënnec, où l'on fait le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne par dilatation, et peut-être d'insuffisance mitrale : le foie est gros et pulsatil, le pouls

tout petit, la pression artérielle est de 11. Bien qu'améliorée par le traitement, la malade reste avec son insuffisance tricuspidienne et meurt subitement le 22 septembre en marchant dans la salle. On porte le diagnostic de grosse embolie pulmonaire que l'autopsie confirme, mais en faisant voir aussi qu'il existe un rétrécissement mitral extrêmement serré, admettant à peine un petit crayon, et semblant d'origine congénitale, car la valvule n'est pas épaissie, ni rugueuse. Les cavités droites sont très dilatées et contiennent des caillots fibrineux, particulièrement l'auricule.

Nous ferons remarquer que la crise d'angor avait été typique, et qu'elle avait disparu, tandis que se produisait l'insuffisance tricuspidienne. Il n'y avait pas de coronarite, ni de névrite : mais le cœur droit avait été très distendu ; l'excès de la pression pulmonaire s'était d'ailleurs traduit par les hémoptysies : il n'y avait pas d'hypertension générale, puisque la pression artérielle était de 10.

CHAPITRE VIII

Causes et nature de la douleur

Jusqu'à présent, nous avons cherché à montrer le rôle de la dilatation cardiaque dans les accès angineux, dilatation due à une faiblesse au moins momentanée du cœur. Mais cette insuffisance cardiaque ne se traduit pas toujours par de l'angor, la dyspnée en est une manifestation des plus fréquentes, et si nous voyons bien qu'en effet c'est dans les mêmes circonstances que se produisent ces deux sortes de symptômes, angor ou dyspnée d'effort, de digestion, de décubitus, d'émotion, nous nous demandons pourquoi il se fait que le cœur réagit différemment à la même cause, et quelles sont les raisons qui font apparaître l'angor dans certains cas.

L'explication en est que la production de l'angor nécessite l'association de l'insuffisance et de la névralgie du cœur, et c'est seulement quand cette deuxième condition sera réalisée que l'angor surviendra.

Nous savons que la coronarite est la grande cause de l'angor : or, il est de toute évidence que l'ischémie d'un muscle en fonctionnement est une cause de douleur, et à ce propos on peut une fois de plus rappeler la comparaison classique de Potain avec la claudication intermittente ; les troubles circulatoires sont toujours douloureux, et l'on connaît les douleurs terribles que cause la thrombose artérielle, en dehors même de toute contraction musculaire. Mais il n'est pas moins certain que la coronarite est une cause d'affaiblissement du

muscle cardiaque, d'insuffisance, et ainsi s'explique la fréquence de la coïncidence de cette lésion et de l'angine de poitrine. Il y a là insuffisance et douleur, et nous saisissons sur le vif la différence qui existe entre les vraies et les fausses angines : l'angine vraie, avons-nous dit, est l'angine d'effort, quelle que soit la nature de cet effort : c'est que l'effort est la cause de la dilatation, la cause qui met en évidence l'insuffisance cardiaque ; et d'autre part, dans les angines fausses, dans les angines névropathiques simples, non provoquées par l'effort, il y a bien l'élément douleur, mais nous ne trouvons pas l'élément insuffisance cardiaque ; en quoi en effet l'effort pourrait-il influencer un cœur sain ? Cette distinction, basée sur l'effort, en montrant bien la différence entre l'angine vraie, grave, de surmenage cardiaque, et l'angine fausse, bénigne, de pure névralgie ou de suggestion, faisant toucher du doigt le rôle considérable de la faiblesse du cœur, explique pourquoi on peut appeler l'angor vraie angine de poitrine cardiaque.

La coronarite en est la cause la plus fréquente, mais ce n'est pas la seule. Bien souvent, comme le fait remarquer M. Merklen, on voit des sujets atteints d'angine de poitrine d'effort pendant 10, 15 ans et plus, et qui présentent de longues rémissions dans leur état : il est difficile chez eux d'incriminer la coronarite, et d'ailleurs les cas ne sont pas rares où, à l'autopsie de sujets morts d'angine de poitrine, on ne retrouve pas cette lésion. Pour les cas de péricardite ancienne avec cœur dilaté et englobement des filets terminaux du plexus cardiaque, on voit immédiatement les deux causes de douleur et d'insuffisance. Voyons maintenant quelles sont les autres circonstances causales de l'angor, si nous y retrouvons les deux éléments nécessaires.

Nous avons montré que les intoxications, comme celles du tabac, de l'alcool, les infections comme la grippe étaient

des causes de faiblesse et de dilatabilité cardiaques. Nous disons maintenant que l'angor se produira dans ces cas, si, en même temps que la faiblesse existe une cause de douleur, et en effet, c'est ce qu'on retrouve toujours.

Si, parmi les affections valvulaires du cœur, les affections aortiques se rencontrent surtout et presque exclusivement chez les angineux, c'est qu'elles sont une cause de distension, de dilatation du ventricule, tandis que les mitrales s'accompagnent de régurgitation veineuse ; c'est encore qu'elles s'accompagnent souvent de coronarite ischémiante, donc douloureuse, mais c'est aussi que les nerfs cardiaques sont souvent irrités au pourtour de l'aorte. D'autre part, les infections comme la grippe sont, non seulement asthénisantes, mais productrices de névralgies de toutes sortes, que la moindre cause suffit à localiser : ici la localisation s'explique surabondamment par la distension cardiaque.

Mais, surtout, nous voyons que l'angine de poitrine survient chez des algiques, chez des individus qui ont facilement des douleurs, ou bien chez lesquels la douleur s'explique par une cause bien déterminée. C'est ainsi, nous explique M. Merklen, que, si nous reprenons l'histoire de ce bûcheron rapportée dans le cours de cette étude, et qui eut une crise d'angor après un travail violent de vingt minutes de durée, suffisant pour amener un certain état de dilatation cardiaque par surmenage, l'angor s'explique par ce fait qu'il avait eu, peu de temps auparavant, un zona intercostal gauche qui l'avait mis en instance douloureuse, et, de plus, le travail qu'il accomplissait, par sa nature même, provoquait une élongation, un tiraillement des nerfs du bras gauche, et nous avons vu quelles connexions unissent ces nerfs aux filets du plexus cardiaque. De même en est-il dans une observation rapportée par Potain au début d'une de ses cliniques, publiée dans la *Semaine médicale* du mois de mars 1889; il s'agis-

sait d'un tonnelier qui fut pris d'angor en entassant des futailles, mouvement dans lequel il allongeait en l'air les bras chargés, et en ressentait encore dans les mêmes circonstances, alors qu'il pouvait monter ou courir sans souffrances.

Nous savons de même que les agents toxiques sont des causes de douleurs, de névralgies, de névrites, et ainsi s'explique la forme angineuse que peut revêtir l'insuffisance cardiaque chez les alcooliques, les tabagiques, peut-être les cholémiques et les urémiques.

Ainsi s'explique aussi l'état de mal angineux qu'arrivent à présenter certains malades : toujours et de plus en plus en instance douloureuse, ils sont pris d'angor au moindre effort, à la moindre émotion, à la moindre cause de dilatation cardiaque, et c'est aussi pourquoi, à côté de la médication curative, toni-cardiaque et déplétive, à côté de la diététique, la médication analgésiante a une place si importante, en amenant une sédation dans l'excitabilité douloureuse, un des deux éléments nécessaires, bien qu'il ne soit pas le plus important, de l'angine de poitrine.

CHAPITRE IX

Essais thérapeutiques

La notion de la distension cardiaque causant l'angor devait amener à des tentatives thérapeutiques dirigées dans un sens nouveau; il était naturel qu'on cherchât à secourir le cœur, trop faible pour le travail qui lui est imposé, en le renforçant par les médicaments toni-cardiaques.

Mais dès l'abord, une grave objection était à prévoir, objection faite par avance dans tous les traités de thérapeutique. Les toni-cardiaques sont en même temps des hypertenseurs en général, et les malades atteints d'angine de poitrine étant souvent des hypertendus, ces médicaments sont formellement contre-indiqués, car ils ne peuvent qu'augmenter l'état morbide, aggraver l'angor, et risquer de produire des accidents. Cette objection semble absolument fondée, et nécessite une grande prudence.

Une première considération théorique est cependant à envisager. Quelle est l'action de la digitale, par exemple, pour prendre le type de ces médicaments ? La digitale agit en renforçant la fibre cardiaque d'une part, et d'autre part en rendant de la tonicité aux vaisseaux périphériques qui se contractent, ces deux causes expliquant le retour à l'état normal dans l'asystolie.— Dans l'hypertension d'origine périphérique, ces vaisseaux sont soit rétrécis par une lésion anatomique, et alors l'action de la digitale n'est plus à craindre, n'agit plus sur eux, soit en état de spasme, et c'est là que réside

le danger, car on augmenterait peut-être ce spasme. Mais, si nous nous plaçons à un point de vue de pathologie générale, nous nous rendons compte que spasme ne veut pas dire puissance, force, vigueur, que ces termes sont même souvent contradictoires; Souvent, quand nous percutons le grand pectoral d'un tuberculeux aux muscles affaiblis, nous voyons des contractions se produire dans ses fibres, alors que ce phénomène ne se produit pas chez des individus vigoureux, et en pathologie nerveuse, ne connaît-on pas la faiblesse irritable ; pour le cœur lui-même, n'observe-t-on pas que c'est le plus souvent dans ses moments d'insuffisance qu'il semble battre avec le plus de violence, et ici nous ne parlons pas des palpitations, mais des phénomènes objectifs observés par le clinicien ? On peut donc penser que renforcer la tonicité vasculaire ne signifiera pas forcément augmenter le spasme, au contraire peut-être.

En second lieu, considération pratique, sans parler d'angine de poitrine, on observe, et M. Merklen insiste sur ce fait, des cas d'insuffisance cardiaque, d'hyposystolie même, dans lesquels la pression artérielle est élevée, et dans lesquels l'administration de la digitale, en faisant cesser les accidents, amène en même temps la diminution de la tension sanguine, chose peu connue et que nous aurons peut-être l'occasion d'étudier.

Pour en revenir à notre sujet, il semble indiqué, tout en tenant compte de l'objection importante dont nous parlons, et que M. Huchard élève à la hauteur d'un principe absolu, de renforcer le myocarde affaibli.

Remarquons que nous suivrons d'abord les préceptes de la thérapeutique actuelle de l'angine de poitrine, qui produit d'excellents résultats, et concorde parfaitement avec la pathogénie de la distension : celle-ci suppose un obstacle trop grand, un cœur trop faible, et comporte par conséquent deux

indications. Le traitement classique répond justement à la première, il diminue l'obstacle ; on commencera donc par prescrire un régime destiné à diminuer le travail du cœur, et dont le lait sera la base, aliment à la fois complet, facile à digérer et diurétique. Nous avons déjà insisté, en parlant de l'angine de poitrine causée par les repas, sur le rôle important du régime réduit dans tous les cas de faiblesse cardiaque. Ne donner qu'une petite quantité de lait et d'eau est une manière de diminuer la masse liquide de l'économie et par conséquent le travail imposé au cœur. C'est pour la même raison qu'est salutaire le régime déchloruré dans les cardiopathies. La teneur du sang en chlorure de sodium était immuable, l'hypochloruration tendra à diminuer la quantité du liquide circulant.

Le régime de l'angineux devra donc être un régime hypochloruré, interrompu de temps à autres par des périodes de régime lacté intégral. M. Merklen se trouve souvent bien en ordonnant à ses malades, pour une semaine, cinq jours de régime hypochloruré et deux jours de régime lacté.

De plus on évitera toutes les causes de sclérose, et surtout l'alcool, on ordonnera au moment des crises le nitrite d'amyle, non pas tant parce qu'il remédie à un spasme hypothétique des coronaires, que parce qu'il dilate les vaisseaux périphériques et diminue ainsi l'obstacle à vaincre ; de même on emploiera dans l'intervalle la trinitrine et les autres médicaments du même groupe, dont le résultat est analogue.

En suivant toujours le traitement classique, on prescrira les iodures, vaso-dilatateurs, et peut-être antisclérosants, on interdira l'usage du tabac et des autres toxiques. Mais déjà ici nous commençons, sans nous en douter, à répondre à la deuxième indication. En supprimant les poisons, en effet, nous enlevons la cause qui parésiait le myocarde, et par le fait nous le fortifions : quant à l'iodure de potassium, si c'est

lui que nous employons, ne savons-nous pas qu'il est, comme tous les sels de potassium employés à petites doses, un tonique du cœur.

Mais cette deuxième indication, renforcement du myocarde, nous la remplirons plus directement par l'emploi des médicaments appropriés. A la tête de ceux-ci, nous citerons tout d'abord la théobromine. Cet agent thérapeutique si précieux, éminemment diurétique, est en même temps un toni-cardiaque certain, et qui ne s'accumule pas dans l'économie, avantage considérable qui permet de l'administrer indéfiniment lorsqu'il ne donne pas de céphalée. On pourra aussi employer la digitale, le strophantus, la spartéine, pour ne citer que les mieux connus des toniques du cœur. Ici cependant nous voulons faire une remarque importante : pour M. Merklen, *ces derniers médicaments ne seraient indiqués que dans les accès d'angor de l'insuffisance aortique, et dans les angines non coronariennes.* Pour lui, en effet, lorsqu'il y a rétrécissement des coronaires, on ne peut espérer agir sur cette lésion, et il est au moins inutile, sinon dangereux, de s'en servir.

En tout cas, lorsque l'on jugera utile de les employer, on devra le faire avec prudence, à doses faibles et répétées, songeant toujours à l'objection sur laquelle nous insistions plus haut, et nous souvenant toujours du grand principe, *primo non nocere*, dont s'inspire toujours le médecin.

Les agents physiques, étudiés surtout jusqu'à présent par les Allemands, peuvent aussi être utilisés; les cures de Nauheim et de Royat donnent fréquemment de bons résultats. Voyons donc ce que disent les faits.

Lors de la communication de Ball à la *Société médicale des hôpitaux*, le 27 mai 1887, sur un cas d'angor sans coronarite, mais avec surcharge graisseuse du cœur, M. Guyot protesta contre l'opinion de MM. Huchard et G. Sée qui re-

poussaient les toni-cardiaques dans l'angine de poitrine, en rapportant deux cas d'angor typique, dans lesquels la digitale fit cesser les manifestations angineuses.

Constantin Paul, à la *Société de thérapeutique* du 25 juillet 1888, disait: Tant vaut le cœur, tant vaut l'angine de poitrine, ce qui suppose que, pour secourir l'angineux, on doit renforcer son cœur.

Observation XXIX. — Insuffisance cardiaque et signes d'angor disparaissant par l'administration des toni-cardiaques.

(M. Merklen. — Consultations.)

C..., 56 ans.

25 février 1903. — Malade constaté diabétique il y a deux ans à propos d'un érysipèle de la face, pris quelques mois après des phénomènes suivants:

1° Sous l'influence de la marche, surtout après les repas, douleur en barre à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du sternum avec sensation de poids écrasant. La douleur s'arrête progressivement lorsqu'il cesse de marcher ;

2° Oppression avec tendance à la toux.

On trouve un rétrécissement aortique caractérisé par un souffle systolique au foyer aortique, avec petitesse des pouls radiaux, petite tension à 13, augmentation de la matité cardiaque $\frac{13\ \text{T}}{10\ \text{V}}$, foie à 14. Glycosurie, 65 gr. par jour. Pas d'albumine.

4 mars. — Grâce au traitement par la théobromine et la digitaline, les phénomènes d'insuffisance cardiaque douloureuse ont diminué au point que la malade peut sortir par tous les temps sans avoir de crises douloureuses.

17 mars. — Les accidents ont reparu, coïncidant avec l'augmentation de la matité cardio-hépatique et l'augmentation de la glycosurie à 90 gr., que le malade met sur le compte du lait.

1er avril. — Amélioration notable grâce à la théobromine et à la digitaline.

Observation XXX. — **Angor cessant par les toni-cardiaques.**

(M. Merklen. — Consultations.)

S.. 60 ans.

28 mai 1902. — Malade atteint il y a 19 ans de crises douloureuses épigastriques qui ont duré environ deux ans (avec irradiations dans les bras). Réapparition des mêmes accidents il y a 10 mois: crises douloureuses précordiales venant manifestement sous l'influence de l'effort ; de plus, à plusieurs reprises, petites crises d'œdème pulmonaire aigu de 20 minutes de durée.

Cœur gros $\frac{14\ \text{T}}{12\ \text{V}}$. Vague ébauche de galop. TA = 22.

Sérum de Trunecek.

7 novembre. — La situation s'est aggravée. Le malade se plaint d'oppression au moindre effort et simultanément de douleurs angineuses vraies.

A l'examen, dilatation hypertrophique $\frac{15\ \text{T}}{11\ \text{V}}$, avec tendance au galop. Foie 14.

Congestion œdémateuse de la base gauche.

Hypertension artérielle à 20-21. Théobromine et digitaline.

14 novembre. — Grand soulagement, n'a plus qu'un peu d'oppression.

Mars 1903. — Le malade ne se plaint plus de douleurs, mais seulement d'oppression. A partir de ce moment, il revient souvent avec des œdèmes, une grande matité cardio-hépatique d'hyposystolie (sans douleurs) ; il doit entrer à l'hôpital, où ses accidents cessent après un traitement toni-cardiaque combiné à la déchloruration.

On peut remarquer que l'angor, qui avait disparu sous l'influence des agents toni-cardiaques, ne s'est pas produite lors de la période asystolique causée par la déchéance complète de la fibre myocardique, comme nous l'avons expliqué au chapitre VII.

Observation XXXI. — **Insuffisance aortique. —Douleurs angineuses soulagées par les toni-cardiaques.**

(M. Merklen. — Consultations.)

P..., 39 ans, menuisier.

Depuis 6 ans, a de la dyspnée d'effort.

Depuis 8 mois, se plaint de suffocation et de douleurs précordiales très intenses.

On remarque une pulsatilité artérielle extraordinaire.

Il existe une dilatation hypertrophique du ventricule gauche, avec choc en dôme. On entend un double souffle aortique. La matité aortique est augmentée.

La TA est de 18,5. Il y a un peu d'albumine.

Le cœur mesure en matité absolue $\frac{13^{\text{V}}}{11{,}5^{\text{T}}}$.

Les réflexes rotuliens sont abolis. La pupille gauche est dilatée et immobile.

Le malade dit qu'il est toujours amélioré par le lait et la digitaline.

Il revient au bout de 8 jours, très amélioré par la spartéine.

Depuis, il revient de temps en temps, et chaque fois est soulagé par la digitaline, la spartéine, le strophantus, associés au régime.

On pourrait encore citer ici les observations II et III de ce travail, où l'action de la digitale est notée d'une façon très satisfaisante.

Observation XXXII. — **Insuffisance aortique. — Polyalgies. — Insuffisance cardiaque avec dilatation s'accompagnant d'angor, disparaissant sous l'influence de la digitale.**

M. L..., 59 ans, depuis longtemps en traitement salle Cl.-Bernard, à l'hôpital Laennec, présente une insuffisance aortique. La malade est sujette à des douleurs variées, en tous les points du corps, et est toujours en imminence de douleurs. De temps à autre, elle ressent de véritables crises angineuses, avec irradiations brachiales, exaspérées par l'effort, et s'accompagnant de dyspnée; pendant ces périodes on remarque que le cœur est ordinairement augmenté de volume. Ces phénomènes disparaissent par l'administration de la digitale.

Observation XXXIII. — **Insuffisance cardiaque et angor. — Distension cardiaque et prédisposition douloureuse. — Amélioration.**

(Due à l'obligeance de M. le Dr J. Heitz.)

M. X..., 50 ans, médecin parisien très occupé par sa clientèle,

souffre depuis de longues années de dyspepsie flatulente. Au cours de l'hiver 1889, est atteint d'une grippe très grave, dont la période aiguë dure environ six semaines, et la convalescence, très longue, coupée de rechutes successives, est marquée par des menaces fréquentes de syncopes et de troubles intestinaux. Il ne se remet que vers le milieu de 1890, et reste depuis sujet à de l'entérite muco-membraneuse, et à diverses manifestations neurasthéniques.

En 1894, apparition de sucre dans les urines. Deux cures à Vichy.

En 1899, plusieurs crises appendiculaires. Ablation à froid de l'appendice, qui est semé de points hémorragiques. Adhérences nombreuses et étendues. A la suite de l'opération, persistance des douleurs abdominales et de l'entérite membraneuse. Dès cette époque, il avait de l'hypertension. Pendant les années suivantes, la glycosurie subsiste par intervalles, ses apparitions devenant de plus en plus fréquentes. Il existait de plus, dans toutes les analyses, un fort excès d'acide urique. De temps en temps, il ressentait une douleur rétrosternale en griffe, sans angoisse ni irradiations dans les bras surtout à la campagne, pendant les excursions en pays montagneux. Il supportait mal le séjour aux hautes altitudes. Dans le courant de 1903, cette sensation douloureuse devint plus fréquente, elle se manifestait également à Paris, dès qu'il montait un escalier raide ou qu'il marchait contre le vent. A cette époque, on constata encore chez lui de l'hypertension. Les urines présentaient toujours un excès d'acidité et d'acide urique.

En décembre 1903, à la suite de grandes fatigues professionnelles il est pris un jour dans la rue d'une longue et grave crise angineuse, avec irradiations brachiales et sensation anxieuse profonde. Pendant quinze jours, les crises se répétèrent subintrantes, coïncidant avec une recrudescence des troubles intestinaux. Battements artériels dans les tempes, palpitations très violentes, sommeil troublé.

Pendant les six premiers mois de l'année 1904, il ne put jamais être entièrement soulagé. Dès qu'il montait une pente, même insensible, aussitôt apparaissait à la partie postérieure du sternum une gêne qui lui faisait instinctivement écarter ses vêtements à ce niveau. S'il continuait à marcher, la douleur augmentait, et le forçait bientôt à s'arrêter pour empêcher l'apparition d'une crise violente. La sensation de froid sur la poitrine semblait aussi appeler la douleur.

Jamais elle n'apparaissait la nuit, ni après les repas (sauf lors-

qu'il venait à marcher en sortant de table). Persistance des palpitations, avec tachycardie intermittente. Tension artérielle toujours élevée, marquant certains jours 25 à l'appareil Potain, certains autres jours seulement 18 1/2. Urines en avril 1901 contenant par 24 heures 1 gr. d'acide urique et 1 gr. 90 de sucre.

Sur les conseils de différents maîtres qui diagnostiquent fausse angine de poitrine consécutive à l'hypertension, il essaye successivement des iodures et de la benzoïodhydrine, de la trinitrine, des pointes de feu présternales, sans résultat. M. Merklen confirme ce diagnostic en notant la présence de points algiques, et soupçonnant un certain degré d'asthénie cardiaque, conseille une cure à Royat de bains carbogazeux.

Etat du malade le 20 août 1904, à son arrivée à Royat. — Asthénie générale, exagération marquée des réflexes. Extrémités froides; sensibilité très vive au froid, sensations d'engourdissements périphériques qui se dissipent à la marche. Palpitations fréquentes, battements dans les tempes lorsque le malade se couche, avec quelque fois des intermittences, tachycardie après le repas (le pouls passant de 88 à 100 et 120).

Cœur normal à l'auscultation. Matité cardiaque non agrandie. Retentissement du 2e bruit aortique. Tension de la radiale 21 1/2 (appareil Potain) et tension artério-capillaire 18 1/2 (appareil de Gœrtner). Hyperesthésie à la pression des 2 premiers espaces intercostaux à gauche.

Les crises angineuses persistent avec les caractères que nous avons vus.

L'abdomen est douloureux, surtout au niveau de l'angle gauche du côlon. Selles glaireuses et remplies de membranes. Ballonnement et gaz après les repas, malgré un régime sévère. Les urines présentent une forte acidité, 4 gr. 07 d'acide phosphorique, 0 gr. 66 d'acide urique et 3 gr. 66 de sucre.

Après 4 jours de repos, le malade, un peu plus calme, prend son 1er bain (source Eugénie, eau dormante, 30 minutes, 34°), qui ralentit le pouls de 88 à 78, et abaisse la tension capillaire de 18 1/2 à 16 1/2. Jusqu'au 16 septembre, date de son départ, il prend en tout 20 bains, entrecoupés de quelques jours de repos, de 20 minutes en moyenne, à la température de 33° et suivis d'une douche à 45° sur les extrémités inférieures. Ces bains sont donnés progressivement plus gazeux.

Pendant tout ce séjour, le malade eut à maintes reprises des inquiétudes sur la santé des siens; les troubles intestinaux et gastriques persistèrent, ainsi que les palpitations et les crises angineuses, cependant plus espacées qu'à Paris.

Le 26 août, la tension artérielle était à 20, la tension artério-capillaire à 15.

Le 4 septembre, pour la 1re fois, la tension artério-capillaire s'abaisse dans le bain à 13, et le lendemain à 12.

Le 12 septembre, à 3 heures de l'après-midi, je note tension artérielle 18 1/2 et tension capillaire 13 1/2.

Le 15, veille de son départ, les troubles intestinaux et les troubles cardiaques n'étaient pas sensiblement modifiés. Seule la tension restait au chiffre de 12, très différent de ceux de l'arrivée. Les urines, moins acides, contenaient 0 gr. 60 d'acide urique et pas de sucre.

Après son départ de Royat, le malade se rendit en province auprès de sa mère, il y fut pris d'une recrudescence des troubles intestinaux qui le força à rester couché 10 jours, au bout desquels il rentra à Paris, très amélioré, surtout en ce qui concernait l'état cardio-vasculaire.

Le 8 janvier 1905, j'ai examiné de nouveau le malade. Il continuait à se plaindre de l'intestin dont le fonctionnement était toujours très défectueux. Sous l'influence du régime riche, féculent, une petite quantité de sucre était reparue.

Du côté de l'appareil circulatoire, le pouls est calme à 76°. La tension artérielle est de 17 1/2, la tension artério-capillaire de 13 1/2, chiffres qui peuvent être considérés comme à peu près normaux. Les palpitations, les battements artériels, la tachycardie d'après les repas ont disparu. Il n'y a plus d'hyperesthésie précordiale à la pression. Quant aux douleurs angineuses, elles ne se sont reproduites depuis la fin de septembre que deux fois, et sont à peine ébauchées. Le malade a pu reprendre en partie ses occupations que trouble seulement son entérite, et faire à pied des promenades moyennes sans s'en trouver incommodé.

CONCLUSIONS

Les divers éléments symptomatiques de l'angine de poitrine sont dus à la souffrance du plexus cardiaque : la douleur profonde s'explique d'elle-même ; la douleur périphérique tient à ce que le segment médullaire impressionné rapporte la sensation aux nerfs périphériques aboutissant au même segment ; l'angoisse est le propre de toutes les souffrances viscérales et particulièrement du cœur.

L'angine de poitrine vraie, celle qui peut tuer, est l'angine d'effort, de travail, quel que soit le genre de ce travail ; c'est une angine d'origine cardiaque, c'est au niveau de ses origines cardiaques que le plexus est irrité. Il est donc important de rechercher quel est l'état du cœur qui provoque cette irritation des origines du plexus, et nous cherchons à prouver que la distension ventriculaire en est souvent la cause.

Si l'on étudie les douleurs angineuses sous forme de crises, assez fréquentes dans l'insuffisance aortique, spontanées ou par effort, on se rend compte qu'elles coïncident dans la plupart des cas avec une dilatation aiguë du ventricule gauche, c'est-à-dire avec une augmentation de sa dilatation habituelle. De même, la production brusque d'une insuffisance aortique traumatique ou par effort, s'accompagnant d'une

subite distension ventriculaire, offre le plus souvent comme première manifestation un tableau comparable à celui de l'angine de poitrine.

Les mêmes phénomènes se retrouvent dans de nombreux cas de surmenage du cœur, de cœur forcé.

L'angine de poitrine vraie présente le plus souvent comme substratum anatomique une lésion des coronaires qui en amène le rétrécissement plus ou moins marqué, et par là l'ischémie du myocarde. On peut penser que cette insuffisance de l'irrigation artérielle du myocarde détermine, sous l'influence de l'effort et des émotions, une insuffisance cardiaque subite et une distension brusque, d'où résulte une irritation des extrémités nerveuses du plexus cardiaque, cause de la crise.

Ce phénomène de la distension brusque est à opposer à la dilatation lente et progressive, laquelle ne produit plus les mêmes accidents douloureux. Cela est comparable à la différence qui existe entre la vessie brusquement et lentement distendue. C'est pourquoi l'angine de poitrine ne se produit plus à la période asystolique de la coronarite.

L'angine de poitrine des fumeurs et les angines infectieuses peuvent également s'expliquer par le mécanisme de la distension brusque. Il s'agit de cœurs insuffisants du fait de la toxine et dont la moindre distension se traduit par une réaction douloureuse.

L'angine de poitrine dépend d'ailleurs d'un double facteur. Il semble, au moins pour certains cas, qu'une prédisposition douloureuse favorise son apparition. Certains cas d'angine de poitrine peuvent être attribués à une prédisposition aux algies. Ainsi en est-il surtout pour des sujets nerveux chez lesquels on constate une sensibilité exagérée à la pression, soit des nerfs intercostaux, soit des plexus abdominaux, soit des nerfs des membres.

La cause même de la faiblesse cardiaque ne pouvant être supprimée que dans quelques cas, il y a lieu surtout de diminuer le travail du cœur par les régimes réducteurs, par la suppression de tout travail exigeant de l'effort.

BIBLIOGRAPHIE

Albot. — De la pseudo-angine de poitrine chez les cardiaques. Paris, 1890.

Armaingaud. — Angine de poitrine, cause de mort subite chez les nouvelles accouchées. *Bordeaux médical*, 1877, p. 277.

Audéoud. — Angine de poitrine vraie, mort subite. Autopsie, sclérose coronarienne, myocardite. *Rev. méd. Suisse romande*. Genève, 1890.

Auscher (Ch.). — Angine de poitrine vraie sans lésion des coronaires. *Soc. anat.*, 2 octobre 1891.

Ball. — Observation d'angine de poitrine avec dilatation des coronaires. *Soc. méd. des Hôp.*, 27 mai 1887.

Barié. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

— Insuffisance aortique par effort. *Rev. de méd.*, 1881 et 1883. *Revue gén. de cliniq. et de thér.*, 1893.

Beau. — Angine de poitrine et asystolie. *Arch. de méd.*, janvier 1853, p. 18.

Bouchut. — Mémoire sur la marche et la nature de l'angine de poitrine ou névrose du cœur. *Rev. méd. franç. et étrang.* Paris, 1841, p. 329.

Brissaud. — De l'anxiété paroxystique. *Sem. méd.*, 12 nov. 1890.

— — Angor pectoris et angoisse laryngée. *Tribune médicale*, 1890, p. 181.

Brodier et Durand-Viel. — Angine de poitrine goutteuse. *Presse médicale*, 6 octobre 1900.

Brunton (Lauder-). — On cardiac pain and angina pectoris. *Practitioner*, London, 1891, XLVII, 241-260.

Bullard et Osler. — Angine de poitrine suivie de mort sans lésions des coronaires. *Medical News*, décembre 1900.

Butler. — Angeiospastic angina pectoris. *Med. and Surg. Reporter*, 1887, p. 265.

CHEW. — Chronic interstitial nephritis and angina pectoris. *Med. News Philad.*, 1888, p. 548.

CORVISART. — Asystolie à début angineux par suite d'effort violent, cité par HUCHARD, Traité des maladies du cœur, t. II, p. 526.

CROCQ fils. — Nature et traitement de l'angine de poitrine. Bruxelles, 1893.

CURSCHMANN. — Angine de poitrine. *Verhandlung d. Cong. f. inn. med. Wiesbaden*, 1891.

DEBOVE. — Angine de poitrine tabétique. *Méd. mod.*, 14 déc. 1895.

DÉJERINE et HUET. — Angine de poitrine sans coronarite. *Soc. anat.*, 23 décembre 1887.

DEMIRLEAU. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la mort subite et de l'angine de poitrine dans l'insuffisance aortique. Paris, 1892.

DRESCHFELD. — On angina pectoris and pseudo-angina. *Pract.*, London, 1890, p. 28.

DREYFUS. — Ruptures valvulaires par effort et traumatiques. Thèse de Paris, 1896.

DREYFUS-BRISSAC. — De l'angine de poitrine. *Gaz. hebd. de méd.*, Paris, 1883, p. 750.

EBSTEIN. — Angor pectoris neben Arthritis uratica und Diabet. mellit. *Berl. klin. Woch.*, 1895.

ELOY. — Le traitement artériel de l'angine de poitrine. *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1887, p. 531.

EVANS. — Sparteine Sulphate in Angina pectoris. *Univ. M. Mag. Philad.*, 1892-93, V, p. 116.

FORSTER (WALTER). — Discussion sur l'angine de poitrine. *Brit. Assoc. med.*, 1890. *Med. chir. Soc. de Londres*, 1891.

FRAENKEL. — Angine de poitrine. Discussion au congrès de Wiesbaden, 1891. Compte-rendu, p. 228.

— Angine de poitrine dans l'influenza. *Soc. de méd. de Berlin*, 19 mars 1897.

FRAENTZEL. — Cœur forcé à début angineux. In clinique MERKLEN. *Presse méd.*, 17 janvier 1900.

FREY (VON) (de Leipzig). — Discussion. Congrès de Wiesbaden, 1891.

GASNE et CHIRAY. — Angine de poitrine dans l'insuffisance aortique rhumatismale. Irradiations dans le bras gauche et lichen plan sur le trajet du B. C. I. *Soc. méd. des hôp.*, 31 mars 1905.

GELINEAU. — Traité de l'angine de poitrine. 1887.

GIBSON. — Diseases of the Heart and Aorta, Edinburgh, 1898.

GILBERT et GARNIER. — Origine urémique de l'angine de poitrine des artérioscléreux. *Presse méd.*, 13 oct. 1900.

GILBERT et LEREBOULLET. — Angine de poitrine biliaire. *Soc. de Biol.*, 7 nov. 1903.

GRENET (A.). — Insuffisance et rétrécissement aortiques. Mort. Aorte calcaire. Pas de lésions coronariennes. *Soc. an.*, 8 nov. 1895.

HALL. — Remarks on angina pectoris and allied conditions, with cases. *Westm. Hosp. Rep.* Londres.

HALLOPEAU. — Sur l'angine de poitrine d'origine syphilitique. *Ann. de dermat. et de syph.*, 1887, p. 747.

HEAD. — Douleurs dans les maladies du cœur. Traité, 3e partie.

HEHIR. — Angina pectoris with post mortem examination ; fatty degeneration of heart. *Indian M. Gaz.*, Calcutta, 1891, p. 268.

HEITZ (J.). — Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Thèse Paris, 1903.

HIRTZ (E.). — Angine de poitrine. *Soc. méd. des hôp.*, 1887.

— L'angiospasme. *Bull. médical*, 25 déc. 1901.

HIRTZ et LOUSTE. — Le rôle de l'angiospasme dans l'hystérie. *Soc. méd. des hôp.* 3 avril 1903.

HOOD. — Case of angina pectoris immediatly followed by pericarditis. *Lancet*, 2 fév. 1884.

HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux, tome II.

— Angine de poitrine infectieuse. *Acad. de méd.*, 3 nov. 1903.

ISRAEL. — Om Nauheimkur. Copenhague, 1891.

JOSUÉ. — Œdème pulmonaire, pathogénie. *Presse méd.*, 21 janvier 1905.

KREYSIG. — Die Krankheiten des Herzens, Berlin, 1814.

LANCEREAUX. — Aortite et angine de poitrine. *Revue g. de clin. et de thér.* 1894, p. 313.

LANDOUZY. — De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique. *Progrès médical*, 1883, pp. 689-710.

— *Journal des conn. méd. pratiq.* Paris, 1883.

LEFEBVRE (A.). — Contribution à l'étude de l'angine de poitrine. Paris, 1889.

LEFLAIVE. — Des angines de poitrine. *Gaz. des hôp.*, 1890.

LELION. — Angine de poitrine. *Gaz. heb. de méd.*, Paris, 1882.

LÉPINE. — Angine de poitrine et insuffisance aortique. *Mém. et comptes-rendus Soc. des sc. médic.*, Lyon, 1893-94.

Leroux (Ch.). — Angine de poitrine. Mort subite. Athérome, art. Compression du pneumogastrique. *Soc. anat.*, 5 avril 1878.

Leudet. — Angine de poitrine. Dégénérescence du cœur. Rétrécis sement de l'artère coronaire antérieure. Mort subite. *Soc. anat.* 1886, p. 324.

Liégeois. — Etiologie, pathogénie et traitement de l'angine de poitrine. *Bull. méd. des Vosges*, Rambervillers, 1887, n° 6.

Mackenzie (J.). — Heart pain and sensory disorders associated with heart failure. *Lancet.*, Lond., 5 janv. 1885.

Mangubi. — Viburnum opulum pri. a. p. *Russk. med. St-Petersb.*, 1885, p. 123.

Marfan. — Symphyse et insuffisance aortique. Mort subite. *Soc. anat.*, 1884, p. 346.

Martin (A.). – Contribution à l'étude de la polyurie chez les cardiaques. Thèse Paris, 1899.

Martinet. — Angine de poitrine rhumatismale : hyperémie du plexus cardiaque. Thèse Paris, 1884.

Mauriac. — Mort subite dans l'insuffisance aortique. Thèse Paris, 1860.

Merklen. — Maladies du cœur, *in* Traité de médecine et thérap. de Brouardel et Gilbert.

— — L'angine de poitrine coronarienne. *Presse méd.*, 9 août 1900.

— — Angine de poitrine. *Presse méd.*, 17 janvier 1900.

— — Cliniques inédites de l'hôpital Laennec.

— — Angine de poitrine hystérique. *Journal des Prat.*, 29 mars 1902.

Michaut (A.). — De l'angine de poitrine. Paris, 1876.

Moore. — Angine de poitrine dans les maladies infectieuses aiguës. *The British Med. Journal*, 15 oct. 1890.

Morel-Lavallée. — Angor non coronarienne. *Rev. de Méd.*, oct. 1899.

Musser (de Philadelphie). — Distension cardiaque et angine de poitrine. *Semaine méd.*, 19 mai 1897 : Lettre d'Amérique.

Neuburger. — Coronarite, traitement diurétique, digitale. *Méd. mod.*, 14 août 1901.

Nothnagel. — Ueber A. P. — *Internat. klin. Rundschau. Wien*, 1891, p. 1009.

Olivier. — On aortic traumatic regurgitation. *Lancet*, 1885.

Pawinski. — Angine de poitrine infectieuse. *Revue de Médecine*, 10 mars 1904.

Peter. — Angine de poitrine. *Sem. Méd.*, 2 mars 1892.

Potain. — Les différentes formes de l'angine de poitrine. *Gaz. des Hôp.*, 19 août 1880.

— Sur un fait d'angine de poitrine. *Sem. méd.*, mars 1889.

— Les angines de poitrine. *Union médicale*, 1894, p. 181.

— De l'angine de poitrine d'origine tabagique. *J. de Méd. de Paris*, 1895, p. 571.

Poulalion. — Angine de poitrine, mort subite. Coronaires béantes. Anévrysme aortique. Névrite du plexus. Myocarde pâle. *Soc.*, *anat.* 10 janvier 1890.

Powel (Douglas). — Discussion de la Soc. médico-chirurgicale. Londres, 1891.

— Angina pectoris, its nature and treatment. *Practitioner*. London, 1891, p. 241.

Rabé et Martin. — Angine de poitrine. *Soc. anat.*, 30 déc. 1898.

Rauzier. — Angor prépleurétique. Congrès de Montpellier, 15 avril 1898.

Regnault (F.). — Angine de poitrine sans coronarite. *Soc. anat.*, 1887, p. 519.

Rendu. — Des formes de l'angine de poitrine. *Gaz. des Hôp.*, 1890.

Roussy (B.). — Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris par rétrécissement ou oblitération des artères coronaires du cœur. Paris, 1881.

Saint-Clair Thompson. — Angine de poitrine après l'influenza. *Gaz. hebd.*, 1892, n° 23.

Schneider. — Insuffisance aortique traumatique. *Méd. mod.*, 1897.

Schott (Th.). — Ueber Herzneurosen. Nauheim, 1892.

Sée (G.). — Traité des maladies du cœur, 1889.

Soler y Roig. — Ang. di pechto. Digitalina. Estricnina. Dosimetria. Barcel., 1895, p. 141.

Stewart. — Discussion de la Soc. médico-chirurgicale. Londres, 1891.

Teissier (de Lyon). — Œdème pulmonaire. Congrès internat. de Paris, août 1900.

Tikomiroff (De). — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'angine de poitrine et en particulier de la forme mixte. Paris, 1895.

Vaquez. — De l'hypertension. Congrès de Médecine de Paris, 1904.

Vaquez et Digne. — Insuffisance aortique traumatique au cours d'un tabes fruste. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 déc. 1904.

Vierordt. — Angine de poitrine. Congrès de Wiesbaden, 1891.

Weber. — De l'angine de poitrine symptomatique d'une affection organique du cœur et de l'artério-sclérose. *Arch. gén. de méd.* Paris, 1893.

Yeo. — Observations on the nature and treatment of angina pectoris. *Practitioner*, London, 1893, p. 344.

Zielgien. — Angor dans les amygdalites aiguës. *Revue méd. de l'Est*, 15 oct. 1897 ; *Sem. méd.*, 24 nov. 1897.

TABLE DES MATIÈRES

Poitiers. — Imprimerie Blais et Roy, 7, rue Victor-Hugo, 7.

